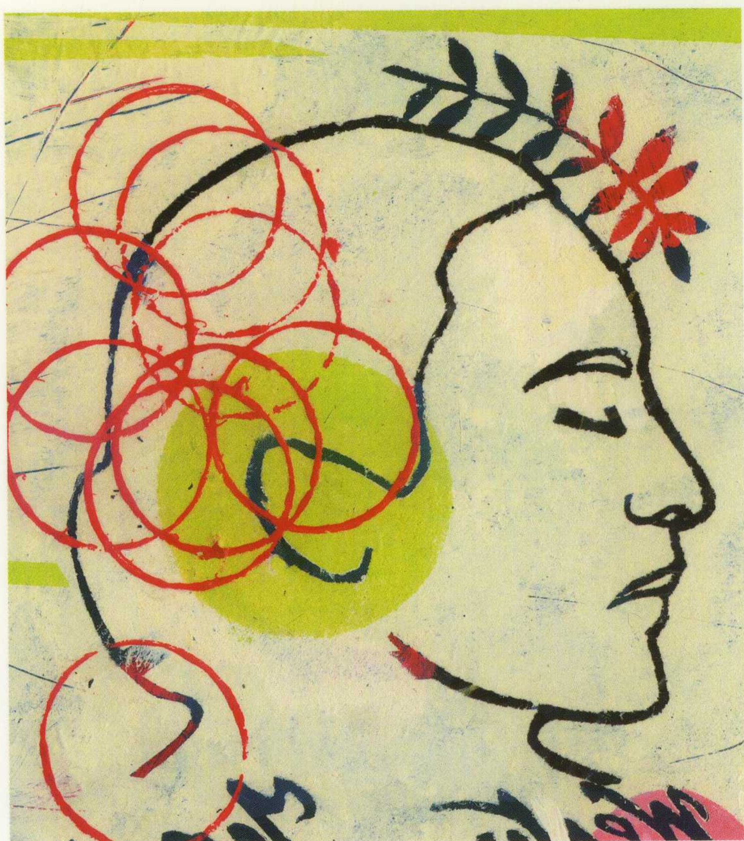
CHRISTOF KOCH

À LA RECHERCHE DE LA CONSCIENCE

UNE ENQUÊTE NEUROBIOLOGIQUE



Odile Jacob
sciences

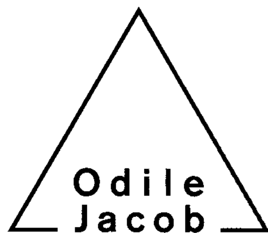
À LA RECHERCHE
DE LA CONSCIENCE

CHRISTOF KOCH

À LA RECHERCHE DE LA CONSCIENCE

UNE ENQUÊTE NEUROBIOLOGIQUE

Traduit de l'anglais (États-Unis)
par Christophe Pallier



Cet ouvrage a été originellement publié
sous le titre *The Quest for Consciousness*
par Roberts & Company Publishers.

15, RUE SOUFFLOT, 75005 PARIS

www.odilejacob.fr

ISBN : 2-7381-1712-0

Je dédie ce livre à Francis Crick,
ami, mentor, homme de science.

Avant-propos de Francis Crick

Les bonnes questions sont rarement connues d'avance : c'est souvent au moment où la solution commence à se préciser qu'elles deviennent évidentes.

Steven WEINBERG.

C'est un plaisir que de rédiger l'introduction d'un ouvrage aussi excellent qu'original. La plupart des idées qui y sont exposées sont le fruit d'une collaboration de longue date entre Christof et moi. Mon jugement ne peut donc être impartial, d'autant plus que Christof m'a impliqué dans la rédaction de ce livre. Toutefois, c'est bien lui qui a réalisé l'essentiel du travail, et le style de rédaction, à la fois direct, informel et argumenté, lui appartient en propre.

Je recommande la lecture de cet ouvrage non seulement aux spécialistes des neurosciences, mais aussi à toute personne intéressée par l'approche scientifique du problème de la conscience.

La conscience reste le principal mystère non résolu de la biologie. Comme Christof le montre clairement dans le premier chapitre, il n'existe pas de consensus sur la nature de la solution à rechercher. Comment la machinerie cellulaire et moléculaire du système nerveux donne-t-elle naissance à ce que les philosophes nomment des « qualia », par exemple la sensation associée à la vue d'un objet rouge, ou celle déclenchée par un stimulus douloureux ? Les qualia peuvent-elles être expliquées dans le cadre des connaissances scientifiques actuelles ou bien faut-il forger de nouveaux concepts ? Quelle est l'approche adéquate pour s'attaquer au problème de la conscience ?

Un grand nombre de livres ont été publiés sur ce thème depuis une dizaine d'années. Auparavant, toute discussion sérieuse sur le thème de la conscience était quasiment impossible, cela étant dû à l'influence de la doctrine béhavioriste ou, de façon plus surprenante, à celle de la science cognitive, du moins dans sa première phase.

En quoi ce livre diffère-t-il des autres ? Au lieu de proposer une analyse conceptuelle essentiellement stérile du problème des relations entre le corps et l'esprit, notre stratégie a consisté à nous focaliser sur les corrélats neuronaux de la conscience. Dans la mesure où notre

intérêt porte sur le comportement des neurones, nous nous sommes concentrés sur des facultés qui pouvaient être étudiées simultanément chez le singe macaque et chez l'humain. C'est pourquoi le langage et les rêves ne sont pas au centre de nos préoccupations. Comment savoir à quoi rêvent les singes ?

Dans nos travaux, nous avons évité les aspects de la conscience les plus difficiles à étudier empiriquement, tels que la conscience de soi ou les émotions. Nous nous sommes concentrés plus particulièrement sur la perception visuelle. Nous avons mis à contribution les données des expériences de psychologie cognitive, de l'imagerie cérébrale, de la neuroanatomie et de la neurophysiologie, jusqu'au niveau des neurones, des synapses et des molécules.

Cette approche nécessite de prendre en considération une quantité considérable d'observations empiriques, dont certaines s'avéreront inévitablement être de fausses pistes, et de les confronter avec différentes hypothèses théoriques. Si ces hypothèses sont rarement originales, notre manière de les combiner l'est peut-être davantage.

Certains passages de ce livre sont très riches en informations, notamment ceux qui décrivent le système visuel du macaque. Les résumés en fin de chapitre permettent néanmoins au lecteur qui le désire d'éviter les détails en première lecture.

Bien que ce livre présente énormément de faits scientifiques, il n'en demeure pas moins très lisible. Cela est dû en grande partie au style décontracté de l'auteur. Un tel style, bien que banni par les journaux scientifiques professionnels, rend la lecture très agréable. Au détour d'une page, le lecteur pourra découvrir les intérêts et les goûts de Christof, en particulier son amour des chiens et sa passion pour la musique. Sa personnalité transparaît également au travers du choix des citations, qui vont d'Aristote à Woody Allen, de Lewis Carroll à Richard Feynman.

De nombreuses notes de bas de page fournissent des précisions et des indications bibliographiques qui orienteront le lecteur vers les travaux pertinents sur le thème de la conscience.

La solution du problème de la conscience nécessitera les efforts conjugués de nombreux scientifiques, même si des découvertes isolées sont possibles. Ce livre est une introduction pour les scientifiques, en particulier pour la jeune génération, afin de l'encourager à reprendre le flambeau. Il y a encore quelques années, il était inimaginable d'utiliser le mot « conscience » dans un article de *Science* ou *Nature*, ou dans un projet de recherche. Heureusement les temps changent, et la conscience est désormais un sujet qu'on a le droit d'explorer activement. Bonne lecture !

Préface

Il faut comprendre. Nous comprendrons.

Épitaphe inscrite sur la pierre tombale
du mathématicien allemand
David HILBERT.

Une nuit de l'été 1988, j'étais allongé dans mon lit et je ne parvenais pas à m'endormir. Malgré le cachet d'aspirine que j'avais pris quelques instants auparavant, la rage de dent persistait. La douleur était lancinante. Pour essayer de l'oublier, je me mis à réfléchir à la cause de cette sensation. Je savais qu'une inflammation de la pulpe dentaire déclenche des signaux électriques qui, parcourant l'une des branches du nerf trijumeau, aboutissent dans le tronc cérébral. Après plusieurs étapes, cette information est transmise à des cellules nerveuses situées dans le cortex frontal dont l'activité était à l'origine de ma sensation de douleur. Pour autant, ces explications ne rendaient pas compte de ce que je ressentais. Comment des ions sodium, potassium, calcium, et autres... peuvent-ils causer une sensation si douloureuse ? Cette interrogation m'a conduit à me pencher sur le très ancien problème des relations entre le corps et l'esprit, et celui-ci occupe depuis lors le centre de mes intérêts scientifiques.

Le problème des relations entre le corps et l'esprit peut être résumé de la façon suivante : « Comment un système physique comme le cerveau peut-il ressentir quoi que ce soit ? » Quand un capteur de température placé sur le processeur d'un ordinateur détecte une élévation anormale de celle-ci, cela peut déclencher une alarme dans l'ordinateur. Pourtant, personne ne croit sérieusement que le flux d'électrons injectés dans la base du transistor de l'alarme va tourmenter l'unité centrale. Qu'est-ce qui est différent dans le cas du cerveau ? Comment l'activité neuronale peut-elle engendrer une sensation de douleur ? Faut-il rechercher l'explication au niveau de l'architecture globale du cerveau, du type de neurones mis en jeu, ou encore dans le détail des réactions biochimiques ?

Le mystère s'accentue quand on remarque que la majeure partie des processus qui se déroulent dans notre cerveau sont tout à fait inaccessibles à l'introspection. La plupart des nos actes de la vie de tous les jours – lacer ses chaussures, conduire, courir, parler,... –, nous

les accomplissons en quelque sorte en état de « pilotage automatique », alors que notre esprit se concentre sur des choses plus importantes. Quelle est la différence, du point de vue neurobiologique, entre les actes automatiques et les actes conscients ?

Ce livre tente d'apporter une réponse à ces questions dans le cadre des neurosciences. Je défends un programme de recherche dont le but ultime est la découverte des « *corrélats neuronaux de la conscience* » (concept souvent désigné dans ce livre par l'abréviation consacrée « NCC » venant de l'expression anglaise « *Neuronal Correlates of Consciousness* »). Les NCC sont, par définition, l'ensemble minimal d'événements cérébraux suffisants pour déclencher une sensation consciente. Celle-ci peut être aussi élémentaire que la perception d'une tache rouge, ou aussi élaborée que les sensations évoquées par la contemplation d'un tableau du Douanier Rousseau. Caractériser les NCC est l'une des aventures scientifiques les plus passionnantes de notre époque.

C'est dans le domaine de la perception visuelle que les relations entre la matière cérébrale et l'expérience consciente sont actuellement le mieux comprises. C'est pourquoi ce livre est essentiellement consacré à la vision, même si d'autres domaines y sont également abordés par endroits. Mon but, en regroupant des données provenant de la neuroanatomie, de la neurophysiologie, de la psychologie cognitive et de la neuropsychologie, est de proposer le cadre d'une nouvelle approche des bases neuronales de la conscience.

Ce livre s'adresse à toute personne intéressée par cette énigme éternelle qui a captivé l'intérêt de philosophes, de scientifiques, d'ingénieurs et de médecins : qu'est-ce que la conscience ? Quelle place occupe-t-elle dans la nature ? À quoi sert-elle ? Est-elle spécifique à l'homme ? Pourquoi tant de nos actions se déroulent-elles en dehors du champ conscient ? Les réponses à ces questions construisent une nouvelle image de la nature humaine. D'ores et déjà, des découvertes récentes bousculent bien des conceptions traditionnelles et les idées que nous nous faisons sur nous-mêmes. Qui sait où la quête des bases de la conscience nous mènera ?

Les idées exprimées dans ces pages sont le fruit d'une collaboration étroite avec Francis Crick, du Salk Institute de La Jolla, près de San Diego. C'est en Allemagne, à Tübingen, que nous nous sommes rencontrés pour la première fois, en 1981. C'était dans le cadre d'un débat avec Tomaso Poggio, au sujet des fonctions potentielles des épines dendritiques. J'ai ensuite été recruté au Massachusetts Institute of Technology (MIT) pour travailler avec Shimon Ullman sur des réseaux de neurones destinés à modéliser l'attention visuelle. À cette époque, Shimon et moi avons rendu visite à Francis Crick, et je me

souviens d'une semaine pleine de débats et d'échanges vifs et stimulants. Nos interactions se sont ensuite intensifiées lorsque je suis devenu professeur au California Institute of Technology (Caltech) à Pasadena, à deux heures de route de La Jolla.

L'intérêt de Francis Crick pour les bases biologiques de la conscience remonte, de son propre aveu, à l'immédiate après-guerre. Ses réflexions ont rencontré les miennes alors que j'essayais de modéliser l'attention visuelle et la conscience, et de trouver les circuits neuronaux associés. Nos spéculations communes ont pris une forme concrète avec la redécouverte des oscillations et de la synchronisation des potentiels d'actions dans le cortex visuel du chat, vers la fin des années 1980. Notre premier article commun, « Towards a neurobiological theory of consciouness », a été publié en 1990. Nous avons continué à écrire ensemble régulièrement alors que de nouvelles données devenaient disponibles et que nos points de vue évoluaient. Pendant les cinq dernières années, j'ai passé deux ou trois jours chaque mois chez Francis. Pour des raisons personnelles, Francis a choisi de ne pas être coauteur de ce livre. Néanmoins, pour rappeler la paternité partagée des principales idées exprimées dans ce livre, j'emploie fréquemment l'expression « Francis et moi ». Je sais que cela est une tournure inhabituelle dans un livre, mais notre collaboration n'est pas une collaboration commune.

Bien qu'ayant conservé mon enthousiasme de jeunesse pour certains philosophes grecs et allemands – Platon, Schopenhauer, Nietzsche et le jeune Wittgenstein –, j'ai essayé autant que possible de respecter la tradition anglo-saxone qui exige une écriture aussi claire et simple que possible. Je me suis également efforcé de bien distinguer les faits établis et les réflexions plus spéculatives. J'ai indiqué, dans de nombreuses notes de bas de page, des références à la littérature et donné des détails qui devraient permettre au lecteur intéressé d'approfondir les sujets concernés. Quelquefois, j'y développe des aspects qui sont un peu trop détaillés pour être d'intérêt général.

Aux lecteurs pour qui la problématique de la conscience est complètement nouvelle, je conseille de lire le premier chapitre, puis l'interview finale qui résume mon point de vue de manière informelle. Les chapitres 2, 9, 11, 13 et 15 présentent les données et les propositions les plus originales, alors que les chapitres 14 et 18 sont d'une nature plus spéculative.

J'ai utilisé ce livre dans un cours d'introduction à l'étude neurobiologique de la conscience. Différents documents utilisés dans ce cours sont disponibles sur Internet à l'adresse http://www.kalb.caltech.edu/cns120.

Je tiens à remercier ici toutes les personnes qui m'ont aidé à matérialiser le projet de ce livre.

Le premier d'entre eux est bien sûr mon ami Francis Crick. Sans ses conseils judicieux, ses réflexions et sa créativité, ce livre n'aurait tout simplement pas vu le jour. Toutes les idées exprimées dans cet ouvrage ont été discutées avec Francis et publiées au cours des dernières années. Il a lu et commenté les versions successives du manuscrit. Voilà pourquoi je dédicace ce livre à Francis Crick, à sa poursuite inlassable et exigeante de la vérité, quelles que soient les voies où elle le mène, à sa sagesse, et à sa capacité d'accepter l'inéluctable. Pour moi, Francis Crick est un être unique.

Au long de toutes ces années, j'ai profité de la généreuse hospitalité et de la merveilleuse cuisine d'Odile Crick, la femme de Francis, sans avoir suffisamment d'occasions de lui rendre la pareille. Qu'elle soit ici remerciée. Je tiens à signaler que c'est elle qui nous a proposé le titre du livre, au cours d'un déjeuner sur le patio ensoleillé de leur maison de La Jolla.

Le programme de recherche mené dans mon laboratoire est intense, gratifiant, et très gourmand en temps. Il est aussi très coûteux. De nombreuses institutions ont soutenu mes travaux depuis des années. Tout d'abord, le Caltech, dirigé par David Baltimore, s'est révélé une oasis idéale, une véritable *tour d'ivoire* qui permet et encourage la recherche de la Vérité avec un grand « V ». J'ai aussi bénéficié de financements externes de la NSF (National Science Fondation), du NIH (National Institute of Health), du NIMH (National Institute of Mental Health), de l'ONR (Office of Naval Research), la DARPA (Defense Advanced Research Project Agency), et des fondations W. M. Keck, MacDonnell-Pew, Alfred Sloan, Swartz et Gordon et Betty Moore.

Je remercie mes étudiants, postdocs et collègues, ainsi que mon fils Alexandre et ma fille Gabriele, qui ont relu des passages de ce livre et m'ont apporté des commentaires utiles : Larry Abott, Alex Bäcker, Randolph Blake, Edward Callaway, Michael Herzog, Karen Heyman, Anya Hurlbert, Gabriel Kreiman, Gilles Laurent, David Leopold, Nikos Logothetis, Wei Ji Ma, John Maunsell, Earl Miller, David Milner, Anthony Mochson, William Newsome, Bruno Olshausen, Leslie Orgel, Carl Pabo, Javier Perez-Orive, Tomaso Poggio, John Reynolds, Robert Rodieck, David Sheinberg, Wolf Singer, Larry Squire, Nao Tsuchiya, Endel Tulving, Elizabeth Vhlalos, Brian Wandell, Patrick Wilken et Semir Zeki.

J'ai beaucoup profité de discussions sur les bases conceptuelles de mon programme de recherche avec les philosophes Tim Bayne, Ned

Block, David Chalmers, Pat Churchland, Dan Dennett, Ilya Farber et Ana Noë.

Je tiens à remercier chaudement les personnes qui ont lu le manuscrit en entier, en particulier John Murdzek et les huit aficionados de la conscience : Tim Bayne, Joseph Bogen, Constanze Hofstötter, Oliver Landolt, Ernst Neibur, Parashkev Nachev, Javier Perez-Orive et Runfin Van Rullen. Trois collègues ont accepté de faire une relecture minutieuse et de relever les erreurs : Bruce Bridgeman, McKell Carter et Ilya Farber. La persévérance et le flot ininterrompu de suggestions de tous ces lecteurs ont permis de corriger de nombreux défauts et d'améliorer grandement la lisibilité de ma prose. Ben Roberts, mon éditeur, a supervisé de main de maître toutes les étapes de la création de l'ouvrage que vous tenez entre les mains. En vrai amoureux des livres, il a su maintenir très haut les exigences de qualité pour la forme comme pour le fond. Les magnifiques graphiques et figures et la mise en page sont le résultat du travail d'Emiko-Rose Paul et de son équipe de la compagnie Echo Medical Media, ainsi que de Mark Stuart Ong. Finalement, Leslie Galen, de la société Integre Technical Publishing, a vérifié ce livre de bout en bout et contrôlé sa production. Je n'aurais pu espérer trouver des gens plus compétents.

Mes ultimes remerciements sont destinés à mes proches : Edith, Alexander, et Gabriele, ainsi qu'à nos compagnons à quatre pattes : Trixie, Nosy et Bella. Je mesure chaque jour la chance incroyable de vous avoir à mes côtés.

En maintenant, cher lecteur, je vous invite à me suivre dans la quête de la conscience.

Pasadena, août 2003.

CHAPITRE PREMIER

Introduction à l'étude de la conscience

Le phénomène de la conscience complique terriblement le problème des relations entre le corps (le cerveau) et l'esprit (la pensée)... S'il n'y avait pas la conscience, ce problème serait beaucoup moins intéressant. À cause d'elle, il semble insoluble.

Thomas NAGEL,
Quel effet ça fait d'être une chauve-souris ?

Dans *Les Confessions de Felix Krull*, roman inachevé de Thomas Mann, le professeur Kuckuck expose au marquis de Venosta les trois mystères fondamentaux de la Création. Le premier est l'apparition de la matière, c'est-à-dire de l'univers, à partir du néant. Le deuxième mystère est l'apparition de la vie, c'est-à-dire de la matière organique à partir de la matière inanimée. Le troisième mystère correspond à l'émergence de la conscience[1], marquée par l'apparition d'êtres capables d'éprouver des sensations et possédant un sens du soi. Les êtres humains, et certains animaux évolués, sont non seulement capables de détecter la lumière, de bouger les yeux et d'effectuer d'autres actions, mais aussi de ressentir des sensations associées à ces événements. Ce phénomène remarquable mérite d'être expliqué : la Conscience demeure l'une des énigmes les plus profondes à laquelle la science actuelle est confrontée.

La nature du problème

L'histoire atteste que, de tout temps, l'homme s'est demandé ce qui lui permettait de voir, de sentir, de réfléchir et de se souvenir. Comment ces sensations ou ces impressions sont-elles provoquées ? Au cœur du problème de la relation entre le corps (le cerveau) et l'esprit

(la pensée) se pose la question fondamentale suivante : *quelle est la relation entre la vie psychique consciente d'un être et les phénomènes électrochimiques qui la sous-tendent*[2]. Comment des réseaux de neurones peuvent-ils engendrer les sensations associées à une friandise qui fond dans la bouche, à l'odeur des chiens qui rentrent d'une promenade sous la pluie, ou au fait d'être suspendu par le bout des doigts à une prise d'escalade ? Ces sensations, traditionnellement appelées des « qualia », forment les briques de base de la vie consciente. L'énigme, en résumé, est la suivante : comment un système physique peut-il ressentir des qualia ?

On peut également se demander ce qui donne leur qualité particulière aux qualia. Comment expliquer la sensation précise suscitée par la couleur rouge, tellement distincte de celle évoquée par le bleu ? Les couleurs ne sont pas des symboles abstraits et arbitraires. Au contraire, elles correspondent à des propriétés qui ont une signification pour l'organisme. En philosophie, on dit que l'esprit possède la capacité de *représenter* les choses. Comment l'activité électrique des grands réseaux de neurones qui constituent le cerveau peut-elle produire du sens ? Cela demeure un grand mystère. Il est vraisemblable que la structure et la connectivité de ces réseaux de neurones jouent un rôle important,... mais comment[3] ?

Qu'est-ce qui fait que les humains et de nombreuses espèces animales ressentent des expériences conscientes ? Pourquoi est-il si difficile d'imaginer que ces êtres pourraient vivre, avoir des enfants et les éduquer, s'ils n'étaient pas conscients ? D'un point de vue subjectif, cela ne ressemblerait pas du tout à une vie normale, mais plutôt à celle d'un somnambule. Mais alors, il est légitime de se demander, du point de vue de la sélection naturelle, quel avantage confère le fait de posséder une vie mentale consciente.

Le folklore haïtien regorge de zombis, des cadavres ensorcelés, dont les actes sont commandés à distance par une personne malfaisante. Pour les philosophes, un zombi est un être imaginaire qui se conduit comme une personne normale tout en ne possédant aucune vie mentale consciente, ni sensations, ni sentiments. Pour corser l'affaire, un zombi retord pourrait mentir pour nous faire croire qu'il ressent consciemment les choses.

La difficulté à imaginer l'éventuelle existence de zombis reflète l'importance du phénomène de la conscience. En écho au « cogito, ergo sum » de Descartes, je puis affirmer que, s'il y a une chose dont je puis être certain, c'est du fait d'être conscient. Certes, ce n'est pas vrai en permanence : je peux être en train de dormir, ou bien être anesthésié, mais je suis bel et bien conscient lorsque je lis, je parle, que je fais de l'escalade, ou que je contemple la beauté du monde[4].

Le mystère s'épaissit quand on réalise que la plupart des processus qui se déroulent dans notre cerveau court-circuitent la conscience. Des expériences d'électrophysiologie montrent que des millions de neurones peuvent entrer dans une activité fébrile sans que cela coïncide avec un événement conscient. Lorsqu'un insecte se pose sur notre jambe, on peut en un réflexe se mettre à agiter brusquement celle-ci, même si l'on ne réalise qu'après coup ce qui s'est passé. Notre corps peut réagir à une menace, par exemple la présence d'une araignée ou d'un pistolet, avant même qu'elle ait été consciemment identifiée : les mains deviennent moites, le rythme cardiaque et la pression sanguine augmentent, et l'adrénaline est libérée dans le sang. Tout cela se déroule avant même qu'on ait conscience d'avoir peur et que la cause de cette réaction ait été identifiée. De nombreux comportements sensori-moteurs sont tout aussi rapides et aussi inconscients. À vrai dire, lorsqu'on s'entraîne à une tâche, que ce soit retourner un service au tennis, esquiver des coups de poing ou lacer ses chaussures, c'est précisément pour apprendre à notre corps à exécuter rapidement une série complexe de mouvements. Les processus inconscients ont également une influence sur des aspects plus élevés de la vie mentale. Sigmund Freud a affirmé que des expériences vécues dans l'enfance – en particulier si elles sont de nature traumatique – pouvaient influencer de manière inconsciente le comportement de la personne devenue adulte. Une large partie des processus qui sous-tendent la décision et la créativité sont également hors du champ de la conscience, comme nous le verrons plus en détail au chapitre 18.

Dans une large mesure, notre vie mentale quotidienne se déroule en dehors du champ conscient. Certains cas cliniques en neuropsychologie l'illustrent bien. Par exemple, la patiente D.F.[5] ne distingue plus les formes et est incapable de reconnaître des objets courants. Pourtant, elle peut toujours attraper une balle qu'on lui lance. Même si elle ne peut pas décrire l'orientation, verticale ou horizontale, d'une fente étroite, elle n'a pas de difficulté à y insérer une enveloppe pour la poster. De tels cas cliniques ont conduit les neuropsychologues à supposer l'existence d'agents autonomes dans le cerveau, qui font leur travail sans avoir besoin de la conscience. Ces agents sont spécialisés dans des tâches stéréotypées telles que déplacer les yeux ou positionner la main. Ils effectuent leurs opérations rapidement et n'ont pas accès à la mémoire explicite. Les chapitres 12 et 13 traiteront plus particulièrement de ces thèmes.

On peut se demander pourquoi le cerveau n'est pas constitué exclusivement de tels agents spécialisés. Sans doute la vie serait-elle plus terne. Mais puisque ces agents fonctionnent rapidement et efficacement, à quoi peut donc bien servir la conscience ? Dans le

chapitre 14, je proposerai que la conscience permet d'accéder à un mode de traitement généraliste qui sert à planifier et à prévoir le déroulement des événements.

La conscience est une affaire éminemment personnelle. Une sensation ne peut être communiquée directement à une autre personne. Essayez de décrire la sensation que provoque en vous la couleur rouge. Pour le faire, vous devez la rapprocher d'autres concepts, par exemple : « rouge » comme « un coucher de soleil », ou comme « le drapeau chinois » (cette tâche est pratiquement impossible si l'interlocuteur est aveugle de naissance). On peut parler des relations entre différentes sensations, mais pas d'une sensation dans l'absolu. Cela aussi mérite d'être expliqué.

Tel est donc le but de notre quête : comprendre pourquoi et comment certains processus neuronaux génèrent une sensation plutôt qu'une autre, et pourquoi cet état est accessible à la conscience ; pourquoi les sensations possèdent une structure particulière ; comment elles acquièrent une signification ; pourquoi elles sont privées, c'est-à-dire inaccessibles à autrui ; et finalement comment se fait-il que de si nombreux comportements n'aient pas besoin de conscience ?

Un large éventail de réponses

Le problème des relations entre le corps (le cerveau) et l'esprit (la pensée) a été posé dans ses termes modernes par Descartes dans *Le Traité de l'Homme*. Depuis, il n'a cessé d'intriguer les philosophes et les scientifiques. Toutefois, jusqu'aux années 1980, les travaux de neurosciences ne faisaient pratiquement pas référence à la conscience. Durant les vingt dernières années, par contre, des dizaines d'articles et de livres ont été publiés sur ce sujet par des philosophes, des psychologues cognitifs, des médecins, des chercheurs en neurosciences et même des ingénieurs. Tous se proposent de découvrir, d'expliquer ou de critiquer la notion de conscience. La plupart de ces ouvrages contiennent de pures spéculations ou ne proposent pas de programme scientifique systématique qui permettrait d'élucider les bases neuronales de la conscience. Par conséquent, ils ne contribuent pas aux idées discutées dans ce livre.

Avant de décrire l'approche que Francis Crick et moi-même avons choisie pour nous attaquer au problème de la conscience, je vais présenter un panorama rapide des approches philosophiques qui ont tenté d'y répondre[6].

LA CONSCIENCE ÉMANERAIT D'UNE ÂME IMMATÉRIELLE

On attribue souvent à Platon, le patriarche de la philosophie occidentale, la notion selon laquelle les personnes seraient des âmes immortelles emprisonnées dans un corps mortel. Il a aussi suggéré que les idées posséderaient une existence réelle et sont éternelles. Les théories de Platon ont influencé le Nouveau Testament et fondent la doctrine catholique de l'âme. De nombreuses religions du monde partagent cette conception selon laquelle il siégerait une âme immortelle et transcendante au cœur de la conscience[7].

Dans des temps plus proches, René Descartes faisait la distinction entre la *res extensa* – substance ayant une étendue spatiale à laquelle appartiennent les « esprits animaux » qui parcourent les nerfs jusqu'aux muscles – et la *res cogitans*, substance pensante. Il soutenait que la *res cogitans* était une exclusivité humaine et fondait la conscience. Cette dichotomie entre deux catégories ontologiques constitue par définition la doctrine du *dualisme*. Des formes de dualisme moins radicales avaient été proposées par Aristote et saint Thomas d'Aquin. Le philosophe Karl Popper et le neurobiologiste John Eccles, lauréat du prix Nobel, sont parmi les plus célèbres défenseurs récents du dualisme.

Bien que cohérentes du point de vue logique, les positions dualistes ne sont pas satisfaisantes d'un point de vue scientifique. La plus grosse difficulté concerne le mode d'interaction entre l'âme et le cerveau. Comment est-ce possible ? On peut supposer que cette interaction est compatible avec les lois de la physique. Un échange mesurable d'énergie devrait donc avoir lieu, dont on devrait pouvoir rendre compte. Et qu'advient-il de l'âme, cette substance éthérée, quand le cerveau meurt ? Flotte-t-elle dans une sorte d'hyperespace[8] ?

Le concept d'une essence immatérielle peut être défendu en supposant que l'âme est immortelle et totalement indépendante du cerveau. Elle devient ainsi un objet ineffable, une sorte de « fantôme dans la machine » selon l'expression de Gilbert Ryle, et demeurera indétectable par les moyens d'investigation scientifique.

L'APPROCHE SCIENTIFIQUE NE POURRA JAMAIS EXPLIQUER LA CONSCIENCE

Le mysticisme est la conception philosophique selon laquelle le problème de la conscience est trop complexe et que les êtres humains ne pourront jamais le comprendre[9]. Cette affirmation prend soit la forme d'un postulat formel (comment un système pourrait-il se comprendre entièrement lui-même ?), soit la forme d'une conviction pessimiste de l'incapacité de l'esprit humain à accomplir les révolutions

conceptuelles nécessaires (peut-on sérieusement imaginer qu'un chimpanzé arrive à comprendre la théorie de la relativité ?)

Certains philosophes déclarent qu'ils ne voient pas du tout comment le cerveau, objet physique, peux donner naissance à la conscience. Par conséquent, tout programme scientifique d'étude des bases physiques de la conscience serait voué à l'échec. C'est un argument fondé sur un état d'ignorance : le fait qu'il n'y ait pas, à l'heure actuelle, de théorie du lien entre le cerveau et l'esprit conscient ne constitue pas une preuve de l'absence de ce lien. Bien sûr, pour répondre à ces critiques, la science devra fournir les concepts pertinents et les preuves de ce lien.

Même s'il se peut que les scientifiques ne comprennent jamais complètement le fonctionnement du cerveau et la genèse de la conscience, il est prématuré pour le moment de conclure à cette impossibilité. Les neurosciences sont une discipline jeune dans laquelle les avancées sont constantes et rapides. Il n'y a pas de raisons d'être défaitiste tant que ces progrès continuent. Ce n'est pas parce que tel ou tel savant ne peut pas comprendre l'origine de la conscience que cela implique que ce problème dépasse l'entendement humain !

LA CONSCIENCE SERAIT UNE ILLUSION

Une autre réaction philosophique au problème des relations corps-esprit consiste à nier qu'il y a un problème réel. L'avocat le plus ardent de cette idée contre-intuitive – qui a des racines dans la tradition béhavioriste – est le philosophe Daniel Dennett, de l'université Tuft. Dans *La Conscience expliquée*, Dennett défend l'idée que la conscience telle que la plupart des gens la conçoivent n'est rien d'autre qu'une illusion sophistiquée produite par une collusion des systèmes sensoriels et moteurs, et entretenue par des constructions sociales et l'apprentissage. Bien qu'il reconnaisse que les humains affirment être conscients et que cette croyance, erronée selon lui, doive être expliquée, Dennett nie l'expérience privée associée aux qualia. Il pense que la conception courante de la conscience est fondamentalement erronée. Il essaie d'expliquer la conscience du point de vue de la tierce personne, tout en rejetant la conscience dans la perspective de la première personne, qui pose les problèmes les plus ardus pour une approche réductionniste[10].

Souffrir d'une rage de dents équivaudrait à avoir (ou à tenter d'avoir) certains comportements : cesser de mâcher d'un côté de la bouche, courir se cacher jusqu'à ce que la douleur cède, grimacer, et ainsi de suite... Selon Dennett, seules ces « dispositions réactives » ont une réalité, contrairement à la sensation de douleur[11].

Étant donné l'importance des sensations subjectives dans la vie quotidienne, il me semble qu'il faudrait des preuves factuelles extraordinairement fortes avant de conclure que les *qualia* et les sensations sont des illusions. Des arguments philosophiques fondés sur une analyse logique et couplés à l'introspection manquent de puissance pour rendre compte du monde réel dans toutes ses subtilités. L'approche philosophique excelle à formuler des questions mais est moins convaincante quand il s'agit d'y répondre. Dans ce livre, je prends le parti de considérer les récits à la première personne comme des faits bruts et d'essayer de les expliquer[12].

EXPLIQUER LA CONSCIENCE NÉCESSITERAIT DES LOIS RADICALEMENT NOUVELLES

Pour certains chercheurs, la solution de l'énigme de la conscience viendra de la découverte de nouvelles lois scientifiques plutôt que de l'accroissement de nos connaissances sur le cerveau. Roger Penrose, de l'Université d'Oxford, soutient dans un livre très intéressant, *The Emperor's New Mind*, que la physique actuelle est incapable d'expliquer les capacités de l'intuition des mathématiciens et, par extension, celle de monsieur Tout-le-monde. Penrose pense qu'une théorie de la gravité quantique – qui reste à inventer – pourra expliquer comment la conscience peut exécuter des processus qu'aucun ordinateur numérique (machine de Turing) ne peut réaliser. Avec l'anesthésiologiste Stuart Hameroff de l'Université d'Arizona à Tucson, Penrose a suggéré que les microtubules, des protéines du cytosquelette qui peuvent s'autoassembler et qu'on retrouve dans toutes les cellules du corps, sont impliqués dans la mise en cohérence quantique de larges populations de neurones[13].

Les propositions de Penrose ont suscité un vif débat pour savoir si les mathématiciens ont accès à des vérités non calculables et si ces dernières sont accessibles aux ordinateurs. Elles laissent cependant entier le mystère de la façon dont la gravité quantique pourrait expliquer l'émergence de la conscience dans certains états de matière organisée. La conscience et la gravité quantique partagent le fait de soulever des énigmes complexes, mais en conclure que l'une est la cause de l'autre semble plutôt arbitraire. En l'absence de données sur l'existence d'effets quantiques macroscopiques dans le cerveau, je ne discuterai pas cette théorie plus en détail.

Le philosophe David Chalmers, de l'Université d'Arizona à Tucson, a esquissé une proposition alternative selon laquelle l'information existerait sous deux formes : la première serait physiquement réalisable et manipulable par les ordinateurs, et la seconde, phénoménale,

serait reliée à l'expérience ressentie, privée. Selon ce point de vue, tout système de traitement de l'information, du simple thermostat jusqu'au cerveau humain, est susceptible d'être conscient, du moins dans un sens limité (Chalmers admet qu'un thermostat ne doit probablement pas ressentir grand-chose). Malgré l'élégance et l'audace de cette proposition, qui consiste à attribuer une conscience à tout système qui représente de l'information, je ne comprends pas comment une telle hypothèse peut être testée scientifiquement. Pour le moment, ce « pan-psychisme » est une croyance comme une autre. Dans le futur, cependant, il se pourrait que les explications de la conscience nécessitent des théories reposant sur le calcul des probabilités et la théorie de l'information. Même si le cadre proposé par Chalmers est correct, il faudra développer un cadre plus quantitatif. Se pourrait-il que certaines architectures de traitement de l'information facilitent le développement de la conscience ? Cette dernière nécessite-t-elle par exemple une organisation parallèle massive plutôt qu'une organisation sérielle ? La richesse de l'expérience personnelle est-elle liée à la quantité ou à l'organisation de la mémoire (partagée ou non, hiérarchique ou non, dynamique ou statique, etc.)[14] ?

S'il est possible que l'explication de la conscience nécessite la découverte de lois fondamentalement nouvelles, il ne me semble pas qu'il soit nécessaire de commencer par chercher dans cette direction.

LA CONSCIENCE REPOSERAIT SUR LE COMPORTEMENT

L'explication « énactive », ou sensori-motrice, de la conscience insiste sur le fait qu'un système nerveux ne doit pas être considéré de façon désincarnée. Il fait partie d'un organisme qui vit dans un habitat et qui a acquis, au travers de myriades d'interactions sensori-motrice, des connaissances sur la façon dont les mondes extérieurs et intérieurs réagissent. Ces connaissances sont utilisées dans toutes les occasions de contact entre l'organisme et le monde. Les avocats de cette théorie reconnaissent que la perception nécessite un cerveau, mais affirment que l'activité neurale n'est pas suffisante pour qu'il y ait un état conscient. Il serait donc inutile de rechercher des causes ou des corrélats physiques de ces états conscients. Ce serait l'interaction de l'organisme agissant dans un environnement particulier qui générerait les sensations[15].

Bien que les défenseurs de la théorie de l'énaction rappellent à juste titre que la perception est généralement associée à l'action, leur dédain affiché pour des bases neurales de la perception m'irrite. S'il y a une chose que les scientifiques peuvent raisonnablement affirmer, c'est que l'activité cérébrale est à la fois nécessaire et suffisante pour

qu'il y ait perception. De nombreuses preuves expérimentales le démontrent. Par exemple, le rêve est un état conscient lors duquel presque tous les muscles sont inhibés. Cela montre bien qu'on peut éprouver des sensations tout en restant immobile[16]. Un autre exemple est celui des stimulations magnétiques ou électriques corticales qui provoquent des percepts simples tels que des sensations de flashs lumineux colorés. Les projets de prothèses neurales pour les aveugles se fondent sur ce principe. On peut également citer le cas des patients qui continuent à percevoir le monde extérieur bien qu'ils aient perdu l'usage de leur système moteur, soit passagèrement[17], soit de façon définitive[18].

Ces faits me conduisent à la conclusion que l'action n'est pas absolument indispensable pour la conscience. Bien sûr, cela ne signifie pas que les mouvements du corps, des yeux, des membres... ne jouent aucun rôle dans la formation des percepts conscients ! Mais la manifestation d'un comportement n'est pas strictement nécessaire pour ressentir des qualia.

LA CONSCIENCE EST UNE PROPRIÉTÉ ÉMERGENTE DE CERTAINS SYSTÈMES BIOLOGIQUES

Ce livre repose sur l'hypothèse de travail que la conscience est une propriété émergente des propriétés neuronales du cerveau[19]. Comprendre les bases matérielles de la conscience ne nécessitera probablement pas de nouvelles théories physiques exotiques, mais plutôt une compréhension approfondie du fonctionnement des réseaux interconnectés formés d'un grand nombre de neurones hétérogènes. On sous-estime la capacité d'ensembles de neurones à apprendre à partir de leurs interactions avec l'environnement et de leurs propres activités. Les neurones individuels sont eux-mêmes des entités complexes qui possèdent une morphologie unique et des milliers d'entrées et de sorties. Leurs interconnexions, les synapses, sont de véritables machines moléculaires, des algorithmes complexes d'apprentissage modifiant la force et la dynamique du lien synaptique sur plusieurs échelles temporelles. Les humains n'ont pas vraiment l'habitude de manipuler des organisations aussi complexes. De fait, même les biologistes ont des difficultés à concevoir les propriétés et la puissance du système nerveux.

Il est instructif de rapprocher ce débat de celui portant sur le vitalisme et les mécanismes de l'hérédité, qui faisait rage au début du XX[e] siècle. Comment un simple agent chimique peut-il contenir toute l'information nécessaire pour construire un individu ? Comment des réactions chimiques élémentaires pourraient-elles expliquer qu'on

puisse obtenir deux grenouilles en séparant en deux un embryon de grenouille, à l'étape où il ne contient encore que deux cellules ? Cela ne nécessite-t-il pas le recours à une force vitale, voire à de nouvelles lois de la physique comme le supposait Erwin Schrödinger ?

L'obstacle essentiel pour les savants de l'époque résidait dans leur incapacité à imaginer le degré de spécificité des molécules individuelles. Cela apparaît clairement lorsqu'on relit William Bateson, l'un des généticiens anglais les plus importants au début du XX[e] siècle. Voici un extrait de son commentaire sur le livre *Les Mécanismes de l'hérédité mendeléenne*, publié en 1916 par le prix Nobel Thomas Hunt Morgan et ses collaborateurs :

> Les propriétés des êtres vivants ont une base matérielle qui a sans doute un rapport avec la chromatine du noyau cellulaire. Toutefois il est inimaginable que les particules de chromatine, ou de toute autre substance chimique quelle que soit leur complexité, puissent posséder les pouvoirs qui sont associés aux gènes. Même pour le matérialiste le plus convaincu, il est inconcevable que les particules de chromatine, qui sont indistinguables les unes des autres et pratiquement homogènes selon tous les tests connus, puissent par leur seule nature matérielle produire toutes les propriétés de la vie.

Ce que Bateson et ses contemporains ignoraient, à cause de l'état des techniques de leur époque, c'était que la chromatine (c'est-à-dire les chromosomes) n'est homogène qu'en moyenne. Effectivement, les chromosomes sont composés d'à peu près la même proportion de nucléotides et c'est l'ordre précis de ceux-ci qui encode les secrets de l'hérédité. Les généticiens sous-estimaient la capacité de stockage d'information de ces molécules. Ils sous-estimaient également l'incroyable spécificité des protéines, résultat de plusieurs milliards d'années de pression évolutive. Ces erreurs ne doivent pas être répétées dans la quête des bases de la conscience.

Notre approche suppose que les bases physiques de la conscience sont une propriété émergente des interactions entre les neurones et leurs éléments. Bien que la conscience soit compatible avec les lois de la physique, elle ne découle pas directement de celles-ci.

Notre approche est à la fois pragmatique et empirique

Pour pouvoir progresser sur ces questions difficiles, tout en évitant les impasses, je vais devoir faire plusieurs hypothèses que je ne pourrai justifier de façon détaillée. Ces hypothèses de travail pourront bien

sûr être révisées, voire rejetées, à un moment donné. Le physicien devenu biologiste moléculaire Max Delbrück recommandait « le principe d'approximation contrôlé » à propos de la méthode expérimentale : essayer d'abord les choses à peu près pour voir si elles ont une chance de marcher. J'applique son principe à l'étude du cerveau.

UNE HYPOTHÈSE DE TRAVAIL

Chacun possède une vague idée de ce que signifie « être conscient ». Selon John Searle, la conscience consiste dans l'état de sensation qui commence lorsqu'on se réveille le matin et persiste toute la journée jusqu'à ce qu'on se rendorme, qu'on tombe dans le coma ou qu'on décède[20]. Si je vous demande de me décrire ce que vous voyez et que vous répondez de façon adéquate, je supposerai que vous êtes conscient. Être dans un état attentif est une condition nécessaire mais non suffisante. La conscience est nécessaire pour effectuer des tâches non automatiques qui demandent de manipuler de l'information pendant plusieurs secondes.

Bien que vague, cette définition provisoire est suffisante pour commencer. Elle devrait s'améliorer au fur et à mesure des progrès de la science de la conscience et devrait à un certain stade pouvoir être exprimée en termes neuronaux. Il serait néfaste d'essayer de donner une définition plus précise tant que le problème n'est pas mieux compris. Si cela vous paraît peu rigoureux, considérez le mot *gène* et essayez de le définir : est-ce une unité stable de transmission de l'hérédité ? Est-ce qu'il code forcément pour un seul enzyme ? Qu'en est-il pour les gènes de structures et les gènes de régulation ? Est-ce qu'un gène correspond à un segment continu d'acides nucléiques ? Et les introns ? Ne faudrait-il pas plutôt définir un gène comme le brin d'ARNm mature après que le décodage et le découpage ont eu lieu ? Toutes les connaissances que nous possédons sur les gènes suggèrent que n'importe quelle définition simple sera probablement insatisfaisante. Pourquoi serait-il plus facile de définir un concept aussi insaisissable que celui de conscience[21] ?

Historiquement, les avancées scientifiques significatives se sont faites sans recours aux définitions formelles. Ainsi, Ohm, Ampère et Volta ont formulé les lois phénoménologiques de l'électricité bien avant la découverte de l'électron par Thompson en 1892. Donc, pour le moment, je me contenterai de la définition de travail de la conscience proposée plus haut et nous verrons jusqu'où elle peut nous mener.

LA CONSCIENCE N'EST PAS L'APANAGE DE L'ESPÈCE HUMAINE

Il semble plausible que certaines espèces d'animaux – en particulier les mammifères – possèdent au moins certains des attributs de la conscience : ils sentent, voient, entendent et perçoivent le monde d'une manière assez similaire aux humains. Bien sûr, chaque espèce possède son propre univers sensitif, adapté à sa niche écologique. Mais je crois que ces animaux ont des sensations et des états subjectifs. Penser le contraire me semblerait présomptueux et incompatible avec les données expérimentales en faveur de la continuité des comportements entre les animaux et les humains. Nous sommes tous des enfants de la nature.

Cela est particulièrement clair pour les singes dont le comportement, le développement et la structure du cerveau sont très proches de ceux des humains (seul un expert peut distinguer un petit morceau de tissu cortical d'un singe de celui d'un être humain). En fait, la meilleure méthode actuelle pour explorer la conscience au niveau neuronal consiste à réaliser des expériences sur les singes. Étant donné la proximité entre ces espèces et la nôtre, les expériences sur les primates non humains, menées selon les règles éthiques les plus strictes, sont indispensables pour découvrir les mécanismes de la conscience[22].

Évidemment, une différence fondamentale entre les humains et les autres animaux réside dans la faculté de parler. Le langage permet à l'*Homo sapiens* de représenter et de transmettre des concepts d'une complexité arbitraire. Le langage est à l'origine de l'écriture, de la démocratie représentative, de la relativité générale, des ordinateurs Macintosh... toutes choses qui dépassent les capacités cognitives de nos frères non humains. L'omniprésence du langage dans la plupart des activités de la vie civilisée a fait croire à certains philosophes, linguistes et autres, que la conscience est indissociable du langage et que, par conséquent, seuls les humains ont des sensations et sont capable d'introspection. Bien que cela puisse être partiellement vrai en ce qui concerne la conscience de soi, les données sur les autistes et les patients callosotomisés[23], les expériences sur la théorie de l'évolution et le comportement animal sont parfaitement compatibles avec l'idée que les mammifères ressentent le monde extérieur[24].

À l'heure actuelle, on ne sait pas dans quelle mesure la perception consciente pourrait être commune à *tous* les animaux. Il est probable que la conscience soit corrélée au moins partiellement à la complexité du système nerveux. Les pieuvres, les abeilles, les mouches et même les vers de terre sont capables de comportements complexes. Pourquoi ne posséderaient-ils pas eux aussi un certain niveau de cons-

cience ; peut-on exclure qu'ils ressentent la douleur, le plaisir, et sont capables de percepts visuels conscients ?

APPLIQUER LA MÉTHODE SCIENTIFIQUE À L'ÉTUDE DE LA CONSCIENCE

La conscience peut se manifester sous diverses formes. Il semble pourtant sage de commencer par étudier la forme qui se prête le mieux à la méthode expérimentale. Pour l'étude de la conscience, le sens de la vision présente plusieurs avantages par rapport aux autres modalités.

Tout d'abord, les êtres humains comme tous les primates sont des créatures éminemment visuelles. Le fait qu'une grande part du cortex cérébral humain soit dévolue au traitement visuel en témoigne. L'importance du sens de la vue dans la vie de tous les jours est indéniable. La perte de l'odorat provoquée par un rhume ne nous perturbe pas sérieusement. En comparaison, la perte momentanée du sens de la vue est nettement plus handicapante.

En second lieu, les percepts visuels sont très riches en information. Les stimuli visuels sont hautement structurés, et les photos et les films peuvent aisément être manipulés par ordinateur, ce qui facilite le travail des expérimentateurs.

Il y a un troisième argument en faveur de la vision : comme l'a écrit Arthur Schopenhauer en 1813, c'est le sens qui est le plus facile à tromper. De fait, il existe un très grand nombre d'illusions qui permettent d'explorer les mécanismes de la perception visuelle. Considérons, par exemple, l'illusion de « *disparition induite par le mouvement* » : un nuage de petits points bleus se déplace derrière trois larges disques jaunes, statiques et très saillants ; après quelques instants passés à fixer cette image, l'observateur voit typiquement disparaître un, puis deux, puis les trois disques jaunes[25] ! C'est une expérience absolument étonnante : bien qu'ils continuent à stimuler la rétine, les grands disques jaunes se dissolvent perceptivement dans le nuage de points bleus. Il suffit d'une brève saccade oculaire pour faire réapparaître les disques jaunes. Malgré la différence entre ce phénomène et les notions d'« intentionnalité de la conscience », de « libre arbitre » et autres concepts chers aux philosophes, comprendre les bases neuronales des illusions visuelles peut nous apprendre beaucoup sur l'origine physique de la conscience. Au tout début de la biologie moléculaire, Max Delbrück s'est concentré sur la génétique des phages, qui sont de simples virus qui s'attaquent aux bactéries. *A priori*, il n'était pas du tout évident que ce type de travaux puisse apporter quelque information pertinente que ce soit sur les lois de

l'hérédité humaines. Et pourtant ces travaux eurent un grand impact dans ce domaine. Tout aussi prophétique fut l'idée d'Eric Kandel d'étudier les mécanismes cellulaires et moléculaires de la mémoire en se concentrant sur l'étude du mollusque marin *Aplysie*[26].

Finalement, les bases neurales de beaucoup de phénomènes visuels sont maintenant assez bien connues à travers le règne animal. Les neurosciences de la perception ont atteint un niveau de développement où des modèles computationnels raisonnablement sophistiqués existent et guident efficacement l'expérimentation, prouvant ainsi leur valeur.

Pour toutes ces raisons, j'ai décidé de concentrer mon programme de recherche sur la perception visuelle consciente. Cette forme de conscience est baptisée « noyau de la conscience » par Antonio Damasio, un éminent neurologue de l'université d'Iowa, qui la distingue de la « conscience étendue »[27]. La conscience centrale concerne l'ici et le maintenant, alors que la conscience étendue réfère à la conscience de soi-même – cet aspect que beaucoup de gens considèrent comme l'essence même de la conscience –, à la capacité de remémorer le passé et d'anticiper le futur.

Mon programme de recherche met de côté la conscience étendue et des facultés comme le langage et les émotions. Cela ne signifie pas que ces dernières ne soient pas cruciales pour les humains. Il est bien évident qu'elles le sont. Il suffit de considérer les enfants autistes, les patients aphasiques, ou ceux qui ont perdu leur « sentiment de soi », pour réaliser à quel point ces facultés sont essentielles à l'être humain. Toutefois, ces individus peuvent encore voir ou ressentir de la douleur. La conscience étendue est moins facilement susceptible d'être explorée par des moyens expérimentaux que la conscience centrale. Par exemple elle ne peut pas être facilement étudiée chez des animaux de laboratoire, ce qui rend problématique la recherche des neurones qui lui sont associés.

Mon approche suppose que les différentes formes de conscience (l'odorat, la perception de la douleur, la vision, la conscience de soi, la volition...) reposent sur certains mécanismes communs. Identifier les bases neurales de la conscience dans une modalité sensorielle devrait donc aider à résoudre le problème pour les autres. D'un point de vue introspectif, cette hypothèse est assez radicale. Que peut-il y avoir de commun entre percevoir un son, une image ou une odeur ? Les contenus de ces percepts provoquent des sensations nettement différentes. Pourtant, je crois que tous les trois font résonner un même thème en nous. Les sensations subjectives associées à ces trois perceptions peuvent-elles être causées par des circuits et des événements neuronaux semblables ?

J'évoquerai tout de même quelques travaux qui ne portent pas sur la modalité visuelle mais sur l'olfaction et le conditionnement pavlovien. Ceux-ci présentent l'avantage de pouvoir aussi être étudiés facilement en laboratoire. Pour élucider les mécanismes de la conscience au niveau de l'activité des neurones individuels, il sera nécessaire de réaliser des expériences sur la souris. Les extraordinaires progrès de la biologie moléculaire fournissent des outils qui permettent de modifier délibérément, de façon délicate et réversible, les cerveaux de ces rongeurs, chose qui n'est pas encore possible avec les primates.

Ce livre n'aborde pas le thème des états anormaux de conscience tels que l'hypnose, les expériences de « sortie du corps », les hallucinations, la méditation, etc. Malgré le grand intérêt que représentent ces états pour l'étude de la conscience, il est difficile d'accéder à leurs corrélats neuronaux (peut-on hypnotiser un singe ?). Toutefois, une théorie complète de la conscience devra fournir une explication de ces phénomènes inhabituels[28].

Les corrélats neuronaux de la conscience

Le but de nos travaux communs avec Francis Crick est de découvrir les *corrélats neuronaux de la conscience* (NCC). Il suffit qu'une information soit représentée par des NCC pour qu'elle soit accessible consciemment. Nous cherchons à identifier l'*ensemble minimal d'événements neuronaux suffisants pour engendrer un percept conscient précis* (*fig. 1.1*). Les NCC reposent sur l'activité de décharge de neurones localisés dans le prosencéphale[29]. Par « activité de décharge », j'entends des séquences d'impulsions électriques, ou *potentiels d'actions*, qui ont une amplitude d'environ un dixième de volt et, individuellement, une durée de l'ordre d'une milliseconde. Ces décharges représentent l'essentiel des sorties des neurones du prosencéphale. Si l'on parvenait – avec une technologie qui reste encore à inventer – à stimuler les neurones pertinents pour reproduire exactement le même patron de décharges neuronales, cela devrait évoquer chez le sujet les mêmes perceptions que la stimulation par des images, des sons ou des odeurs naturelles. Comme je l'ai souligné plus haut, mon approche postule que la conscience est entièrement déterminée par des événements internes au cerveau et ne nécessite pas un comportement observable.

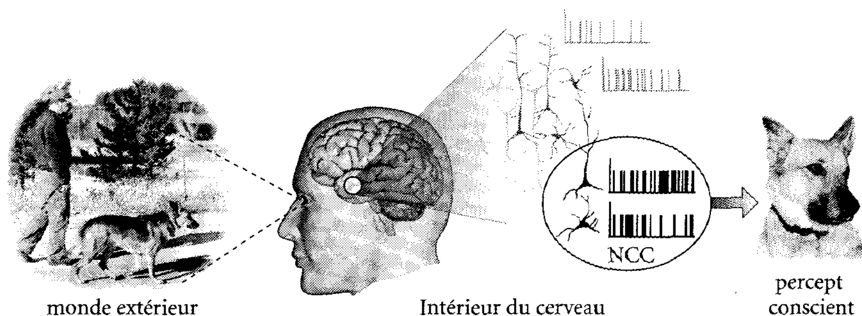


FIGURE 1.1
Les corrélats neuronaux de la conscience. *Ceux-ci sont constitués par un ensemble minimal d'événements neuronaux suffisants pour provoquer une perception consciente peut-être des décharges synchronisées dans des neurones pyramidaux du néocortex.*

Le concept de NCC est nettement plus élaboré que ne le suggère la *figure 1.1* ; il doit expliciter les conditions dans lesquelles il y a une correspondance effective entre des événements neuronaux et des percepts conscients. Est ce que la correspondance n'existe que lorsque le sujet est réveillé ? Qu'en est-il des rêves et des situations pathologiques ? La correspondance est-elle la même pour tous les animaux ? Le chapitre 5 examine ces complications.

Concevoir les NCC de cette façon implique que, si j'ai conscience d'un événement, les NCC présents dans ma tête l'expriment directement. Il doit y avoir une correspondance explicite entre tout fait mental et ses corrélats neuronaux. En d'autres termes, tout changement d'état subjectif doit entraîner un changement d'état neuronal[30]. L'inverse, en revanche, n'est pas vrai : deux états neuronaux physiquement distincts peuvent correspondre au même état mental.

Il est possible que les NCC ne résident pas dans les motifs de décharge de certains neurones mais plutôt dans les concentrations d'ions calcium libres de l'espace intracellulaire à l'intérieur des dendrites postsynaptiques de leurs neurones cibles. Il se pourrait aussi que les cellules gliales jouent un rôle (bien que cela paraisse peu probable). Mais quelle que soit l'origine des NCC, ils doivent, par définition, être en relation directe avec l'expérience consciente.

Les NCC sont peut-être associés à un type d'activité particulier d'une ou plusieurs assemblées de neurones qui posséderaient des propriétés pharmacologiques, anatomiques et biophysiques spéciales devant dépasser certains seuils pendant une durée minimale.

J'argumenterai dans le chapitre 14 qu'il est peu probable que la conscience ne soit qu'un épiphénomène. Au contraire, elle augmente les chances de survie de celui qui la possède. Cela implique que l'acti-

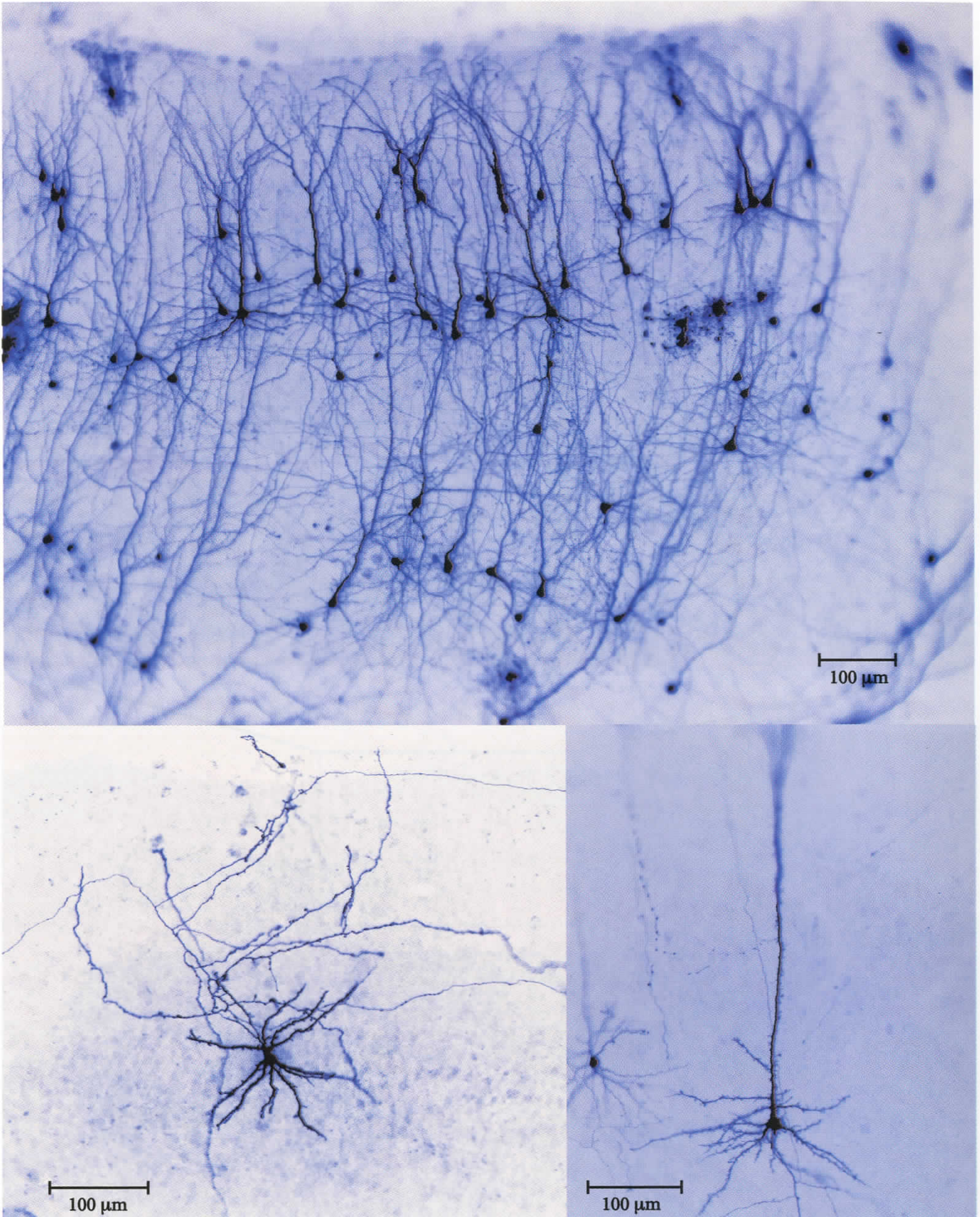
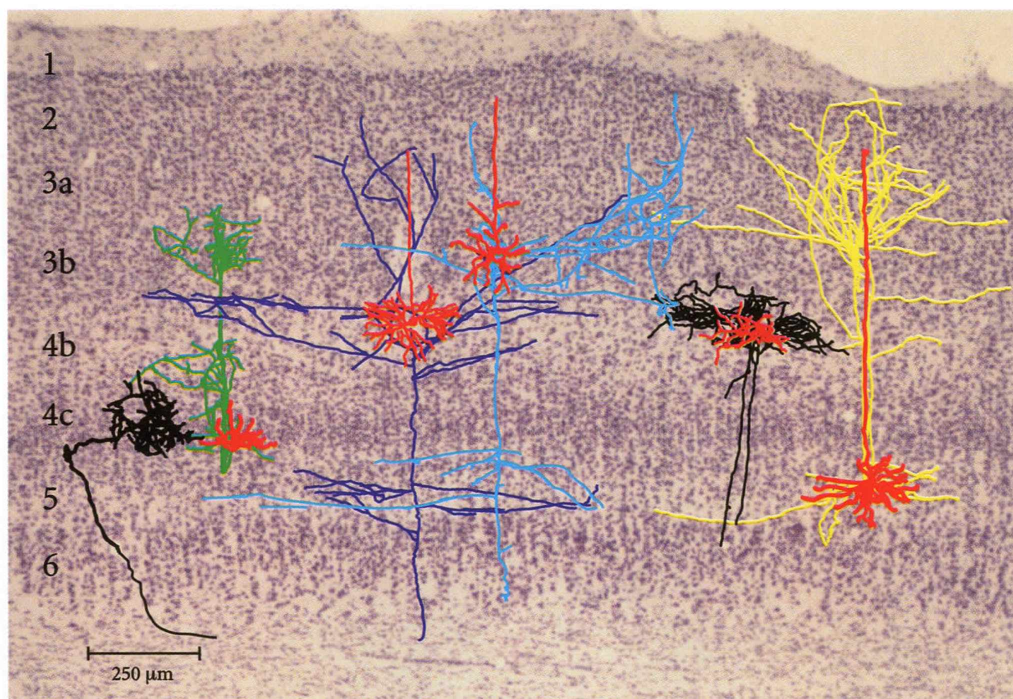


FIGURE 1

Photographies de neurones du cortex visuel primaire d'un furet. Seule une petite proportion de neurones, essentiellement des cellules pyramidales, sont colorés. Les images du bas détaillent une cellule étoilée (à gauche) et une cellule pyramidale (à droite). D'après Borrel et Callaway (2002).



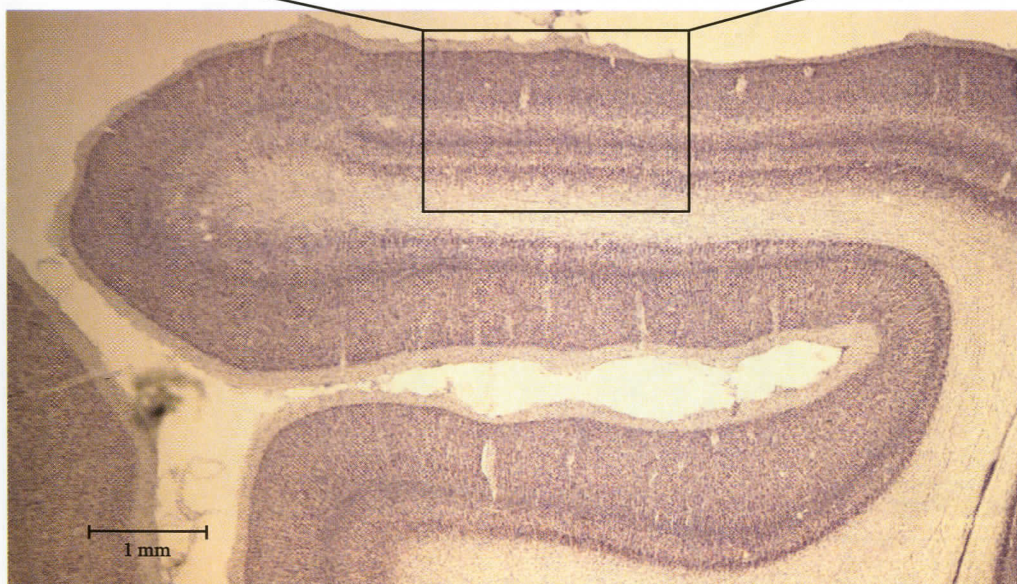


FIGURE 2

Coupe du cortex visuel primaire d'un singe colorée par la méthode de Nissl. Tous les corps cellulaires sont marqués. L'image supérieure représente le résultat d'un zoom sur la région rectangulaire indiquée sur l'image inférieure. Cinq neurones ont été dessinés en superposition (dentrites en rouge), ainsi qu'une entrée axonale (à gauche). E. Callaway (communication personnelle). Voir aussi Blasdel et Lund (1983) ; Callaway et Wiser (1996), et Yabuta, Sawatari et Callaway (2001).

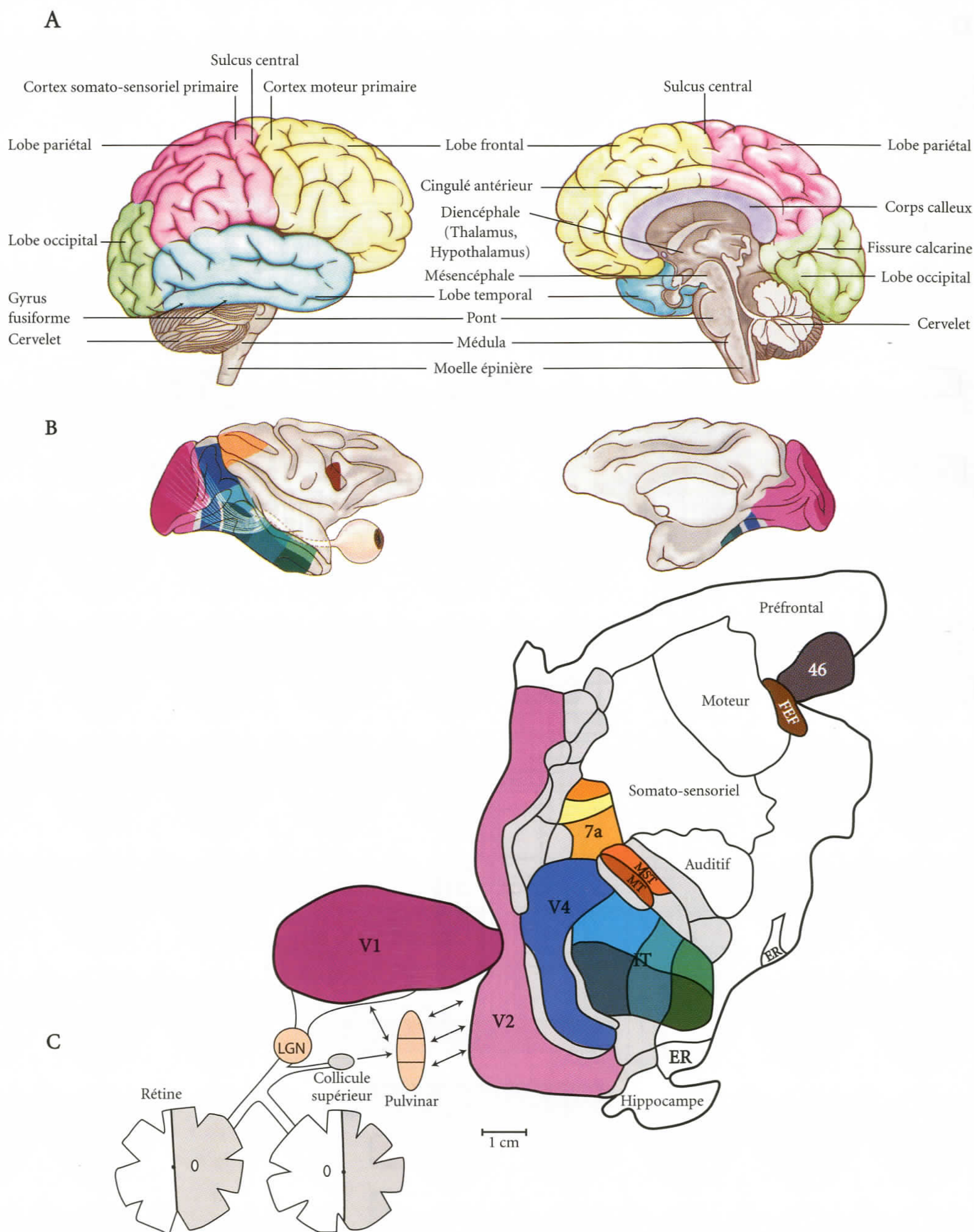


FIGURE 3

(A) Vues latérale (à gauche) et de la face interne (à droite) du cerveau humain. (B) Vues similaires du cerveau d'un macaque (les échelles en (A) et (B) diffèrent). (C) Carte dépliée et aplatie d'un cerveau de macaque. Toutes les régions colorées sont impliquées dans la vision.

D

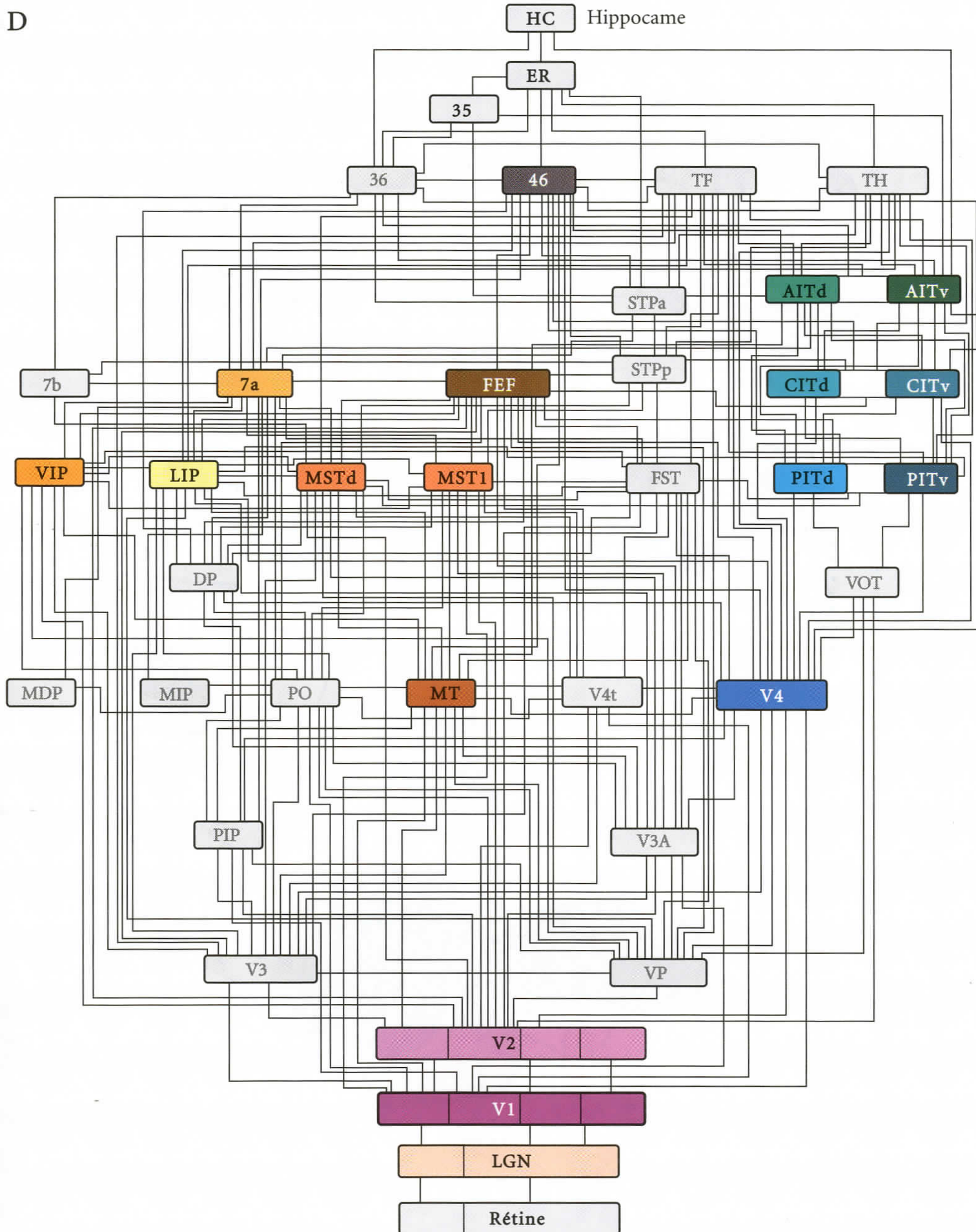


FIGURE 4
(D) Organigramme fonctionnel du système visuel chez le singe. L'information optique part de la rétine et monte dans le système qui est organisé de manière quasi hiérarchique. La plupart des liens sont bidirectionnels. C'est seulement pour la rétine, le CGL, V1 et V2 que des sous-structures sont distinguées. Les figures (B) et (D) sont adaptées de Van Essen et Gallant (1994) et de Felleman et Van Essen (1991). Pour plus d'informations sur l'anatomie cérébrale, consulter http://brainmap.wustl.edu

vité des NCC doit affecter d'autres neurones. L'activité post-NCC ainsi engendrée influence d'autres neurones et cause finalement le comportement. Cette activité peut également rétroagir vers les neurones NCC et vers des étapes antérieures dans la chaîne de traitement.

Découvrir les NCC constituerait une avancée fondamentale sur le chemin de la compréhension de la conscience. Cela permettrait aux chercheurs de manipuler son substrat cellulaire par intervention pharmacologique et génétique. On peut imaginer des souris transgéniques dont les NCC puissent être activés ou désactivés à volonté. Quel serait le comportement de telles souris zombies ? Les retombées cliniques d'une telle découverte ne manqueraient pas : celle-ci permettrait une meilleure compréhension des maladies mentales et la synthèse de nouveaux anesthésiants puissants ayant des effets secondaires limités.

Résumé

La conscience est au cœur du problème corps-esprit. Elle est aussi mystérieuse à l'heure actuelle que lorsque les hommes ont commencé à se poser des questions sur l'esprit, il y a de cela plusieurs millénaires. Cependant les scientifiques n'ont jamais été aussi bien placés qu'aujourd'hui pour s'attaquer au problème des bases physiques de la conscience.

Mon approche est directe et considérée comme naïve par beaucoup de mes collègues. Je considère l'expérience subjective comme une donnée et je postule que l'activité cérébrale est nécessaire et suffisante à sa manifestation chez des créatures biologiques. Rien de plus n'est nécessaire. Je recherche les bases physiques des états phénoménaux dans les cellules du cerveau, leurs arrangements et leurs motifs d'activité. Mon but est d'identifier la nature spécifique de cette activité, les corrélats neuronaux de la conscience, et de déterminer dans quelle mesure les NCC diffèrent des activités qui influencent le comportement sans engager la conscience.

Je me focalise sur des aspects sensoriels de la conscience, et plus spécifiquement sur la vision. En effet la vision se prête aux recherches empiriques mieux que les autres sens. Les émotions, le langage, le sentiment de soi et des autres, sont des fonctions critiques pour notre vie quotidienne mais nous laissons pour plus tard ces aspects de la vie consciente, quand leurs bases neurales seront mieux comprises. De la même façon que pour la compréhension du mystère de la vie, élucider les processus moléculaires, biophysiques et neurophysiologiques qui

constituent les NCC devrait nous conduire à résoudre l'énigme centrale : comment des états de certains systèmes privilégiés peuvent être la base physique des sensations.

L'hypothèse de la continuité entre espèces s'oppose à l'idée que la conscience serait spécifiquement humaine. Je pense que l'esprit humain partage des propriétés fondamentales avec l'esprit des animaux, en particulier des mammifères tels que les singes et les souris. Je ne perds pas de temps dans les débats sur la définition exacte de la conscience ou sur le problème de savoir si notre moelle épinière mène une vie consciente à notre insu. Ces questions trouveront leur réponse le jour venu, mais tâcher d'y répondre dès maintenant empêcherait de progresser.

Au cours de cette quête, nous commettrons sans doute des erreurs et des simplifications abusives qui ne deviendront claires qu'avec le temps. La science doit s'élever à la hauteur de la tâche et explorer les bases cérébrales de la conscience. Élucider ce mystère est aussi excitant que la vue d'un sommet de montagne enneigé au début d'une ascension. Lao Tzeu faisait remarquer qu'« un voyage de mille lieues commence en faisant un premier pas ».

Après cette entrée en matière, il me faut maintenant passer en revue les concepts qui vont guider notre quête. Plus précisément, je vais définir les notions de représentations neuronales explicites et implicites, ainsi que les différentes formes d'activité neuronale.

CHAPITRE 2

Les neurones, « atomes » de la perception

L'idée était si claire et si élégante qu'elle m'a tout de suite plu et que j'en suis tombé comme amoureux. Et, comme dans les vraies relations galantes, l'amour n'est possible que parce qu'on ne connaît pas encore les défauts de l'autre. Quelque temps plus tard, quand ceux-ci deviennent apparents, il est de toute façon trop tard car le lien amoureux est déjà trop fort.

Richard P. FEYNMAN.

Les scientifiques décrivent le monde de manière détachée, froide et objective. Ils consignent chaque fait, le soupèsent et, s'ils le jugent vrai, l'intègrent dans un des édifices théoriques qui cherchent à expliquer les propriétés de l'univers et des objets qui nous entourent (comme la mécanique quantique, la relativité générale ou la théorie de la théorie de la sélection naturelle).

Cette vision idéalisée du travail scientifique est un cliché bien éloigné de la réalité, particulièrement dans les neurosciences, une discipline récente qui s'est donné le cerveau pour objet d'étude. À son échelle, le cerveau est certainement l'objet le plus complexe de l'univers. Pour donner un sens au flux continu d'observations généré par les laboratoires de biologie et de psychologie du monde entier, un scientifique doit avoir quelques idées préconçues sur ce qu'il cherche. Il est impossible d'aborder de front l'énorme masse de faits connus sur le cerveau : il faut au chercheur une sorte de « filtre intellectuel » qui lui permette de séparer le bon grain de l'ivraie. Cela est indispensable, d'autant plus qu'il arrive parfois que des résultats de différentes expériences de neurosciences puissent paraître contradictoires[1]. S'il est inévitable que chaque chercheur examine les faits avec ses propres biais interprétatifs, il lui faut toutefois conserver un esprit ouvert et être capable de réviser son cadre conceptuel à la lumière de nouvelles données.

Le problème auquel ce livre s'attaque est celui de la genèse des perceptions conscientes dans un organe physique, le cerveau. Qu'est-

ce qui rend cela possible ? À chaque instant, une grande partie des activités neuronales ne corrèlent pas avec le contenu de la conscience, bien qu'elles influencent le comportement. Quelle différence y a-t-il entre les processus neuronaux qui sous-tendent les activités inconscientes et ceux qui sous-tendent la conscience ?

Les neurones sont les briques de base, ou les « atomes », qui constituent la perception, la mémoire, la pensée ou l'action. C'est grâce à leurs connexions synaptiques que les neurones s'assemblent de manière éphémère dans des assemblées qui engendrent les percepts conscients. Toute théorie qui s'intéresse aux bases neuronales de la conscience doit donc chercher à comprendre les interactions entre les cellules nerveuses qui se déroulent à l'échelle de la milliseconde.

Deux thèmes essentiels vont être développés dans ce livre : en premier lieu, les NCC reposent sur des représentations neuronales *explicites* ; en second lieu, il existe des formes multiples d'activités neuronales. Ces deux idées peuvent être extrêmement fructueuses pour qui veut interpréter le comportement des neurones.

Ce chapitre débute par une présentation assez dense de concepts relatifs au cerveau. Mais que le lecteur se rassure : une fois ces nouveaux concepts correctement assimilés, les idées exposées dans ce livre seront faciles à comprendre. Il nous faut commencer par un rapide survol du cortex cérébral puisque, jusqu'à preuve du contraire, c'est dans la matière grise que résident les phénomènes responsables de la conscience.

La machinerie du cortex cérébral

À l'homme de la rue, le cerveau évoque peut-être un chou-fleur qui aurait bouilli un peu trop longtemps. Cette apparence peu engageante dissimule en réalité une extrême différenciation. L'une des caractéristiques les plus impressionnantes du cerveau est l'incroyable variété des processus qui s'y déroulent et leur spécificité. Les systèmes sensoriels peuvent traiter une incroyable diversité d'images, de sons, d'odeurs et réagir à ces stimuli de façon appropriée et avec une précision remarquable. Ces systèmes, qui sont à la fois très évolués et spécialisés, peuvent également apprendre et s'adapter en fonction des événements.

Être capable de réagir rapidement représente un avantage très important du point de vue de la sélection naturelle. Le vieil adage « le mieux est l'ennemi du bien » s'applique parfaitement dans la nature :

il est souvent plus pertinent de trouver rapidement une solution acceptable que de rechercher une solution idéale tout en prenant son temps. Un organisme qui perdrait son temps à rechercher la solution optimale à un problème serait une proie facile pour un prédateur moins perfectionniste mais plus rapide. Ce problème est d'autant plus important que les composants de base du cerveau fonctionnent lentement. La cadence de leurs changements d'état est des millions de fois plus basse que celle des transistors électroniques actuels. En conséquence, l'un des principes généraux adoptés par le cerveau pour résoudre les problèmes consiste à lancer en parallèle plusieurs processus approximatifs, plutôt que d'effectuer un calcul précis reposant sur un seul algorithme.

La principale fonction du cortex sensoriel est de mettre en place et de faire fonctionner des détecteurs très spécialisés, comme ceux qui traitent l'orientation des contours visuels, le mouvement ou les visages[2].

Les enregistrements directs dans le cortex d'animaux, à l'aide de micro-électrodes, révèlent l'existence de territoires corticaux distincts à l'intérieur desquels les neurones accomplissent des tâches différentes et spécialisées. Ainsi, dans la région occipito-temporale du cortex, il existe une aire où les neurones réagissent spécifiquement à la couleur des stimuli visuels ; dans une autre aire appelée « MT », les neurones détectent le mouvement ; dans la partie postérieure du lobe pariétal, des neurones contrôlent les mouvements des yeux ; dans le cortex auditif, des neurones encodent le timbre des sons. Des observations cliniques chez des patients atteints de troubles neurologiques confirment que différentes régions du cortex cérébral participent à des fonctions distinctes. Quand une aire cérébrale est détruite à la suite d'un accident, des déficits très spécifiques peuvent survenir[3].

Les aires corticales situées à l'arrière du cerveau sont organisées dans une hiérarchie approximative qui comprend une douzaine de niveaux. Quand un groupe de neurones d'une de ces régions reçoit une forte excitation provenant d'un niveau inférieur, il envoie à son tour des potentiels d'actions dans une ou plusieurs aires du niveau supérieur (les neuroanatomistes emploient le terme de « projection » et disent qu'une aire inférieure « projette » dans vers aire de plus haut niveau). Lorsqu'on regarde de plus près les relations entre ces aires, on s'aperçoit que les choses ne sont pas si tranchées : de nombreuses connexions descendantes peuvent envoyer du « feed-back » d'aires supérieures vers des aires inférieures. Il existe aussi des « raccourcis » qui connectent des aires inférieures à des aires situées au-delà du niveau immédiatement supérieur, court-circuitant celui-ci. À cause de cela, la position de certaines aires dans la hiérarchie est un peu ambiguë.

L'information en provenance des capteurs sensoriels est presque toujours incomplète, et donc compatible avec différentes interprétations possibles[4]. Dans une telle situation, les réseaux corticaux *complètent* l'information manquante, en « devinant » l'interprétation la plus probable étant donné les informations incomplètes dont ils disposent. Ce principe général, qui consiste à « sauter aux conclusions », gouverne bien des comportements humains[5].

Voir une scène visuelle provoque des activités largement réparties dans tout le cerveau. Des assemblées coopératives, ou *coalitions* de neurones, qui représentent différents objets du monde extérieur entrent en compétition, chacune essayant d'inhiber ses concurrentes. Ce fonctionnement est particulièrement fréquent dans les aires cérébrales qui assurent les traitements les plus abstraits. Concentrer l'attention sur un objet ou sur un événement biaise la compétition en faveur de l'objet ou de l'événement vers lequel l'attention est focalisée[6].

Être dans la situation d'avoir un « mot sur le bout de la langue » offre un exemple des effets associés à ce genre de compétition. Il arrive qu'on ne parvienne pas à se souvenir précisément du nom d'une personne. Tandis qu'on recherche activement ce nom, il est alors typique que ceux d'autres personnes se bousculent dans notre esprit. Tout aussi typiquement, le nom recherché surgit spontanément, et de façon inattendue, quelques moments plus tard. Il ne me faut pas beaucoup d'imagination pour spéculer que les coalitions associées aux noms distracteurs ont inhibé les neurones qui codaient le nom recherché. Quand les effets à long terme se dissipent (entre autres, les modifications synaptiques), les neurones adéquats peuvent atteindre leurs seuils d'activation et c'est à ce moment que le nom devient accessible.

Les NCC sont étroitement associés à ce processus de compétition et d'élimination d'assemblées de neurones qui représentent les différentes interprétations concurrentes de la scène visuelle. Le plus souvent, une seule coalition survit : les caractéristiques qu'elle code deviennent alors accessibles à la conscience. Dans certains cas particuliers, quand les représentations neuronales ne se chevauchent pas, deux, voire trois coalitions peuvent coexister simultanément, au moins pendant un certain temps. Mais le plus souvent une coalition unique l'emporte, même si des neurones dans d'autres parties du cerveau peuvent rester actifs, conservant des vestiges des traitements inconscients effectués par l'esprit.

LES ÉLECTIONS, MÉTAPHORE DE LA COMPÉTITION NEURONALE

Les élections fournissent une métaphore de ces processus dynamiques. Dans les pays démocratiques, plusieurs candidats sont en compétition ; ils sont chacun soutenus par une coalition et doivent faire face à l'opposition d'autres coalitions qui représentent divers intérêts (les écologistes, les industriels de l'armement, les agriculteurs...). À l'issue des élections, un seul candidat sort vainqueur, ainsi que la coalition qui l'a soutenu. Dans cette métaphore, l'activité associée à la coalition gagnante correspond à l'état conscient.

Les coalitions qui ont perdu les élections ne disparaissent pas à la fin de celles-ci. Le plus souvent, elles continuent leur activité de lobbying et influencent les choix politiques ; elles peuvent éventuellement remporter les élections suivantes. La politique, dans une démocratie, est une compétition où des changements peuvent se produire du jour au lendemain, un peu comme les interactions entre les neurones excitateurs et inhibiteurs qui se déroulent en une fraction de seconde. Quand votre attention passe d'un objet à l'autre, une première coalition a gagné – vous êtes conscient du premier objet –, puis une seconde prend le relais, et vous devenez conscient du second objet.

Cette métaphore de la conscience comme un processus politique ne doit pas être prise au pied de la lettre, comme un modèle mécanique[7]. Elle a pour simple but de vous permettre de vous former une image des processus qui se déroulent dans le cortex et qui sous-tendent la conscience.

Représentations explicites, organisation en colonnes et nœuds essentiels

Notre premier postulat est que les NCC nécessitent des représentations neuronales *explicites*. Des neurones qui encodent l'information d'une manière *implicite* ne sont pas suffisants pour engendrer un percept conscient, même s'ils peuvent influencer le comportement.

LA PROFONDEUR DE CALCUL

Avant d'expliquer en détail le principe que je viens d'énoncer, il me faut d'abord introduire le concept de *profondeur logique de calcul*. C'est une mesure qui a été développée dans le cadre de la théorie de

la complexité et qui estime le nombre minimal d'étapes nécessaires pour réaliser un calcul[8]. En gros, la profondeur logique correspond à la quantité de travail mathématique réalisé et que les étapes suivantes de traitement n'auront plus besoin d'effectuer. Par exemple, la profondeur logique des cellules ganglionnaires de la rétine – qui transmettent des informations sur le contraste local dans leur champ récepteur – est nettement plus petite que la profondeur logique d'une population de neurones corticaux dont l'activité sert à détecter la présence d'un léopard.

Les tableaux de marée publiés par certains journaux des régions côtières fournissent un exemple de réduction de profondeur logique des calculs. Les horaires et les hauteurs des marées basses et des marées hautes peuvent être calculés approximativement à partir des positions orbitales relatives de la Terre, de la Lune et du Soleil, en utilisant les lois de la gravitation universelle et en tenant compte du relief marin local. On peut aussi les estimer à partir des marées précédentes. Ces méthodes, cependant, nécessitent toutes deux de nombreuses données ainsi que des calculs complexes et fastidieux. Les tableaux de marée réduisent la profondeur logique de calcul pour les lecteurs. Ils fournissent aux marins, aux véliplanchistes et aux vacanciers, pour un coût modique et d'une manière simple et précise, les informations qui les intéressent.

LA NOTION DE REPRÉSENTATIONS EXPLICITES ET IMPLICITES

Une représentation explicite a une profondeur logique plus grande qu'une représentation implicite car, d'un certain point de vue, elle synthétise toutes les informations contenues dans des représentations implicites.

Pendant le journal télévisé, l'ensemble des points allumés sur l'écran du téléviseur (appelés des « pixels ») forme une représentation implicite du visage du présentateur. Toutefois, seules l'intensité, la couleur et la position de chaque pixel sont explicitement représentées dans le téléviseur (*fig. 2.3*). C'est une tâche ardue pour un algorithme de vision artificielle que de reconnaître la présence d'un visage à partir des attributs de chaque pixel. Si un tel algorithme affichait le résultat de son calcul en faisant clignoter une diode chaque fois qu'un visage apparaît à l'écran, quelles que soient sa taille, son orientation ou son expression faciale, cela constituerait une représentation explicite du visage. Des neurones qui se comportent de cette manière ont été identifiés (*fig. 2.2 et 2.4*). On peut définir de manière rigoureuse la distinction explicite/implicite, et montrer qu'il s'agit d'une distinction objective, c'est-à-dire qui ne dépend pas de l'observateur[9].

Toute l'information visuelle à laquelle le cerveau a accès est implicitement encodée par les potentiels de membrane des quelque deux cents millions de photorécepteurs à la surface de nos rétines. Cette énorme quantité de données présente peu d'intérêt en soi. Autrement dit, la profondeur logique de la rétine est relativement limitée. C'est la tâche des niveaux de traitement plus élevés que d'en extraire les informations utiles pour l'organisme.

Une représentation explicite qui code pour des petits objets en fil de fer (des sortes de trombones déformés) a été découverte par Nikos Logothetis et ses collègues, qui travaillaient alors à Baylor College, au Texas. L'idée d'utiliser ces objets leur avait été suggérée par Thomaso Poggio, théoricien de la vision au MIT. Les chercheurs ont entraîné intensivement des singes macaques à reconnaître un trombone déformé de façon bien précise, et à le distinguer d'autres trombones qui avaient subi des transformations différentes. Puis ils ont enregistré les potentiels d'action de cellules nerveuses localisées dans le cortex inférieur temporal (CIT), une région où se déroulent des processus de haut niveau qui sous-tendent la reconnaissance des objets. La *figure 2.1* montre l'activité d'un de ces neurones en fonction de l'objet qui est présenté à l'animal.

Quand le singe voit le trombone auquel il a été habitué, sous un angle bien précis, le neurone décharge énergiquement ; quand le trombone est tourné, suivant une rotation qui l'éloigne de l'angle préféré de la cellule, on observe une diminution de la fréquence de décharge du neurone. La réponse devient extrêmement faible quand on présente au singe des trombones qui ont une autre forme dans l'espace à trois dimensions, même si, pour un œil non exercé, leurs projections paraissent très similaires. D'autres images ne provoquent pas plus de réponse notable. Environ un dixième des cellules enregistrées par Logothetis avaient ce type de réponse très spécifique. Collectivement, ces neurones représentaient le trombone déformé de manière explicite[10].

Une propriété importante des représentations explicites est leur invariance quand des aspects non essentiels de l'information changent. Par exemple, la cellule doit rester sélective quand l'éclairage est modifié ; elle ne doit pas être influencée par la distance de l'objet, ni par l'orientation de la tête de l'animal, ou par tout autre facteur qui ne soit pas directement lié à l'objet. Pour qu'il y ait invariance, il faut que de l'information (par exemple l'amplitude de l'éclairement) ait été éliminée. En règle générale, plus l'activité engendrée par un stimulus progresse dans le cortex, moins les neurones sont sensibles aux détails de position, d'orientation ou de taille. Cela signifie que ces informa-

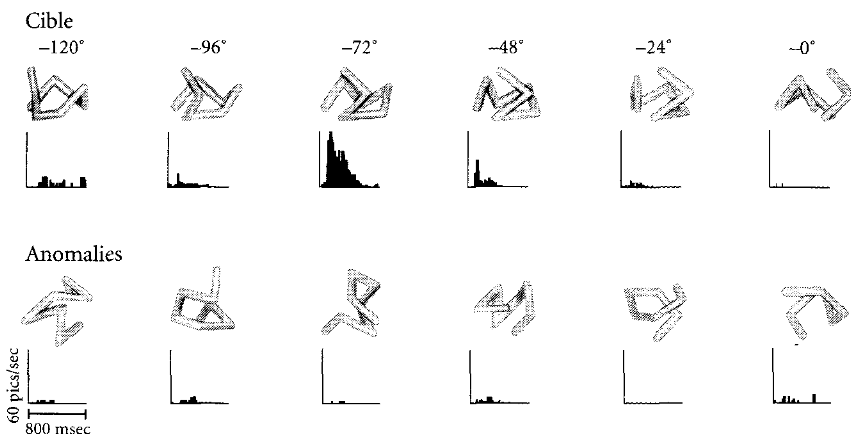


FIGURE 2.1
Exemple d'encodage explicite au niveau d'un neurone unique. *Cette figure montre l'activité d'un neurone du cortex inféro-temporal d'un singe, après que celui-ci a été entraîné à reconnaître des objets en fil de fer (des sortes de trombones déformés). En dessous de chaque image montrée à l'animal est indiqué l'histogramme des réponses du neurone. La cellule répond préférentiellement à l'objet appris, et principalement quand celui-ci est présenté sous un angle assez précis. Adapté de Logothetis et Pauls (1995).*

tions ont été filtrées et que la profondeur logique de calcul est devenue plus importante.

Parmi les centaines de milliards de cellules du corps humain, seule une petite fraction possède l'étonnante capacité de représenter des aspects du monde extérieur. Certes, les cellules du foie, des reins, de la peau ou des muscles réagissent aux modifications de leur environnement, mais cette information n'est jamais rendue explicite.

Finalement, il me faut souligner que je ne crois pas que toutes les représentations neuronales explicites participent à des perceptions conscientes. Être explicite est une condition nécessaire, mais non suffisante, pour être un corrélat neuronal de la conscience.

L'ORGANISATION EN COLONNES CORTICALES

Le cortex sensoriel possède une caractéristique très remarquable : il est organisé en colonnes corticales. Ces dernières jouent un rôle clé dans la distinction entre représentations explicites et représentations implicites. La plupart des neurones à l'intérieur d'une colonne, zone qui commence perpendiculairement au manteau cortical et s'enfonce sur une épaisseur de quelques millimètres, partagent des propriétés fonctionnelles similaires. Par exemple, les cellules d'une même colonne dans l'aire visuelle primaire (V1) codent pour l'orientation

(par exemple horizontale) d'un stimulus dans une région précise de l'espace visuel ; dans l'aire MT, les neurones d'une même colonne représentent une direction particulière de mouvement (p. ex. tout ce qui bouge vers la droite). Les neurones ne sont pas distribués au hasard dans le cerveau, mais organisés selon des principes que les chercheurs en neurosciences découvrent peu à peu[11].

Il me semble raisonnable de conjecturer que la caractéristique codée dans ces colonnes est une représentation explicite. Ainsi, les cellules de V1 représentent explicitement l'orientation locale des stimuli visuels, les neurones de MT représentent la direction et l'amplitude du mouvement. Le codage explicite et l'organisation en colonnes sont deux concepts distincts. Par exemple, il n'y a pas d'arguments logiques qui obligent que les neurones qui codent pour le mouvement soient organisés en colonnes corticales. Pourtant, ces deux caractéristiques neuronales, codage explicite et organisation en colonnes, semblent aller de pair (peut-être pour minimiser le câblage cortico-cortical).

DES CELLULES GRAND-MÈRE AU CODAGE PAR POPULATION

Les neurones qui ne répondent qu'à un objet ou à un concept précis, à l'exclusion de tout autre, fournissent une forme extrême de représentation explicite. On nomme parfois ces cellules des « neurones grand-mère » : un tel neurone ne s'activerait que lorsque vous voyez votre grand-mère, et resterait inactif lorsque vous rencontrez une autre personne (votre grand-père, une autre femme âgée...). On imagine facilement que l'activité conjointe de plusieurs neurones de ce type puisse représenter toute situation complexe, par exemple une grand-mère qui danse, ou une grand-mère qui sourit, ou encore des lunettes de grand-mère[12]...

Toutes sortes d'objections ont été soulevées à l'encontre de la notion de neurone grand-mère ; et pourtant de tels neurones existent. La *figure 2.2* montre des enregistrements effectués dans l'amygdale d'un patient humain. C'est un ensemble de noyaux sous-corticaux situés dans les lobes temporaux médians et recevant des connexions depuis des zones visuelles de haut niveau (entre autres). Le patient regardait des images ou des photographies représentant des personnages célèbres (des acteurs, des hommes politiques...), des animaux, des monuments, etc. Pendant qu'il regardait ces images, le neurochirurgien Itzhak Fried, d'UCLA, surveillait l'activité d'un neurone précis de l'amygdale[13]. Sur la cinquantaine d'images ou photographies présentées, trois seulement provoquèrent des décharges du neurone : il s'agissait de la photographie officielle du président Clinton, d'une caricature le représentant et d'une photographie de groupe où il

apparaissait. Le neurone ne réagit pas aux autres images de personnes célèbres. Au niveau des pixels, les trois images représentant le président Clinton sont très différentes. Le degré d'invariance atteint par le neurone en question est donc tout à fait remarquable : réfléchissez à la profondeur logique de calcul d'un algorithme d'ordinateur qui devrait décider si le président Clinton apparaît ou non sur une image.

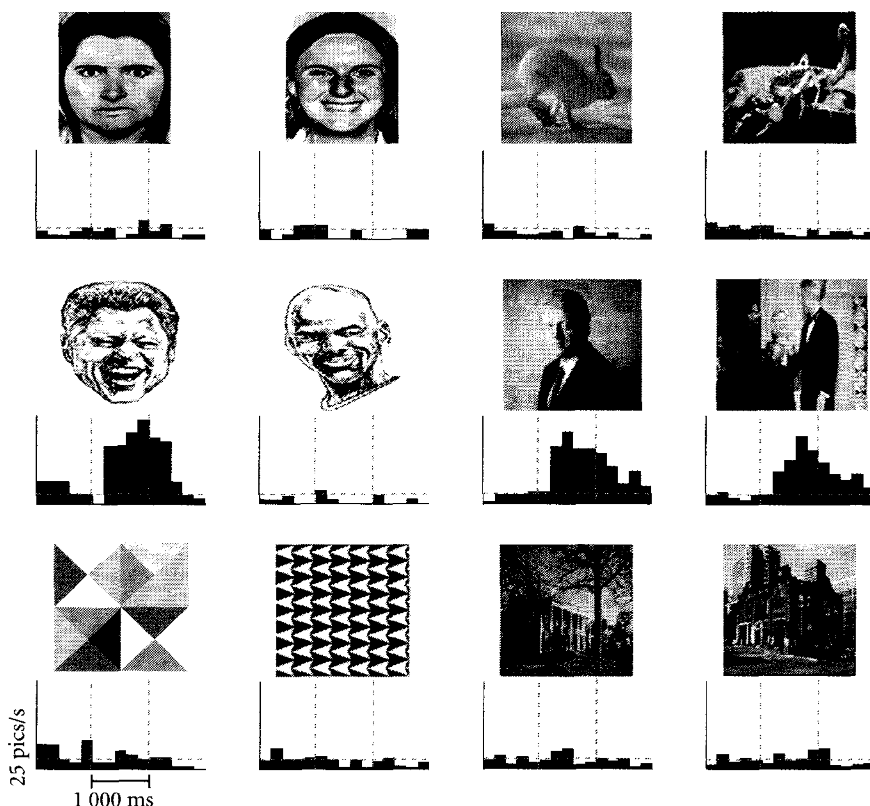


FIGURE 2.2
Un neurone spécialisé dans la reconnaissance du président Bill Clinton. *Activité enregistrée dans un neurone localisé dans l'amygdale d'un patient neurologique alors que ce dernier regarde une série de dessins et de photographies. Ce neurone réagit énergiquement à deux photos et à un portrait à main levée du président Bill Clinton. Par contre, il ne réagit pas particulièrement à d'autres visages, qu'ils appartiennent à des personnes inconnues, à d'autres présidents des États-Unis ou à des athlètes célèbres. Adapté de Kreiman (2001).*

Étant donné l'omniprésence du président Clinton dans les médias, il n'est pas si surprenant que le cerveau du patient ait fini par « câbler » des neurones qui répondent spécifiquement quand son visage est présenté. Loin de moi l'idée d'affirmer que cette simple cel-

lule constitue à elle seule l'unique corrélat neuronal du percept « président Clinton ». Les potentiels d'action d'un neurone cortical sont trop faibles pour qu'il puisse, à lui tout seul, activer les cellules auxquelles il est connecté. Pour des raisons de fiabilité et de robustesse, l'information est codée dans le cerveau de façon redondante : les objets fréquemment rencontrés – par exemple des visages de célébrités, ceux de vos grands-parents, de votre animal de compagnie, etc. – sont représentés chacun par plusieurs neurones. Par contre, il est peu probable que votre cerveau ait construit une représentation explicite pour le visage de la caissière nouvellement employée dans le supermarché où vous effectuez vos courses...

Le *codage par population* est une forme de codage neuronal différente, qui est plus répandue dans le cerveau. L'information est représentée par l'activité globale d'un vaste ensemble de neurones. L'activité individuelle de chaque neurone ne fournit pas d'informations très spécifiques : c'est la manière dont l'activité est répartie dans la population de neurones qui permet d'encoder les détails avec précision. Ce type de codage est désigné par le terme de *représentation distribuée.* Dans un code complètement distribué, tous les neurones qui font partie de la population contribuent à la représentation (*fig. 2.3*). Par contre, si, pour chaque objet représenté, seule une petite proportion des neurones de la population sont activés, on parle de *représentation éparse.* À la limite, une représentation très éparse peut converger vers une représentation en neurones grand-mère.

Un codage par population bien connu est celui des couleurs par la rétine. Ce code est fondé sur les activations parallèles de trois types de photorécepteurs – les cônes – qui ont des profils de sensibilité différents en fonction de la longueur d'onde de la lumière. La sensation de couleur résulte de la fusion des informations en provenance des trois types de cônes. Les personnes qui ont la malchance de n'avoir qu'un seul type de cône perçoivent le monde en nuances de gris, un peu comme dans un film en noir et blanc.

Un autre exemple est fourni par le système de traitement des visages (qui se situent dans les derniers niveaux de la hiérarchie des traitements visuels ; voir page 163). Un groupe encode l'identité de la personne alors qu'un autre représente l'émotion exprimée par le visage (est-il fâché ? a-t-il peur ?). Un troisième groupe de neurones encode l'orientation du visage : l'activité neuronale est fonction de l'angle de vue (*fig. 2.4*). Une représentation complète des visages peut également inclure des neurones très spécialisés comme ceux évoqués plus haut (*fig. 2.2*), ainsi que d'autres qui codent pour les cheveux, la texture de la peau, la direction du regard. La perception d'un visage, même si c'est celui d'une personne inconnue, engendre des activations distri-

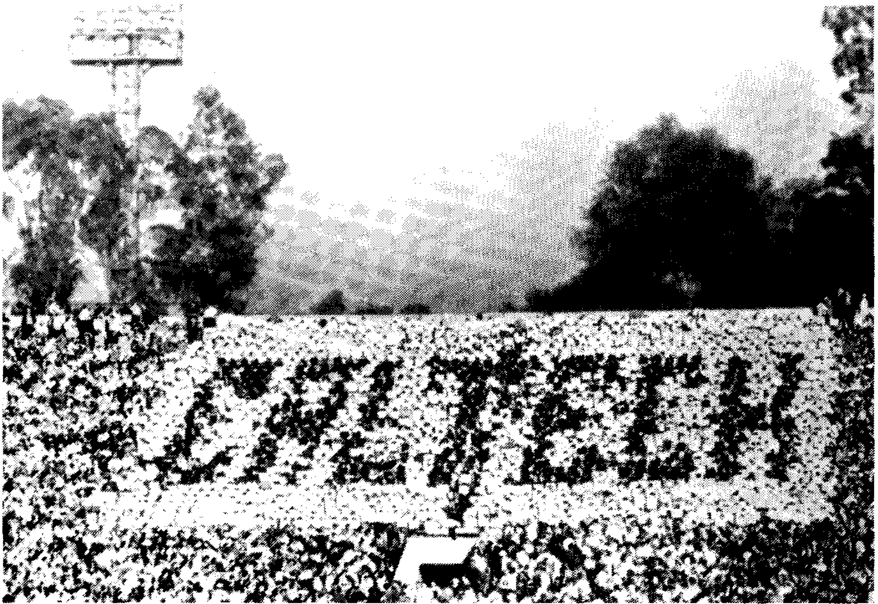


FIGURE 2.3
Un exemple de codage implicite par population. *Chaque spectateur dans les tribunes de ce stade a reçu un carton blanc ou noir. Quand un signal est donné, tous doivent le tenir au-dessus de leur tête ; le résultat dessine le mot « CALTECH ». Chaque carton agit comme un pixel à deux valeurs. La signification inhérente dans l'activité de la population dépend d'un observateur extérieur. Dans le cerveau, l'interprétation doit être effectuée dans un autre groupe de cellules.*

buées dans de nombreux endroits du cerveau, certains neurones répondant de façon énergique, et d'autres, plus nombreux, répondant de façon plus atténuée. Quand les conditions adéquates sont remplies, les attributs qui sont représentés explicitement dans des aires organisées en colonnes corticales suffisent pour engendrer une perception consciente.

L'un des principaux avantages des représentations distribuées par rapport aux représentations éparses réside dans leur capacité à représenter plus de choses. Imaginez que vous deviez mémoriser les visages de toutes les personnes que vous connaissez – peut-être quelques milliers de personnes. Si chaque visage est encodé par un seul neurone grand-mère, quelques milliers de neurones sont nécessaires (en négligeant la redondance qui existe dans les circuits réels). Avec le même nombre de neurones, un codage par population peut tirer parti de la combinatoire pour mémoriser un bien plus grand nombre de visages. Deux neurones qui répondent en tout ou rien peuvent encoder quatre visages (un premier visage étant représenté par l'absence d'activité

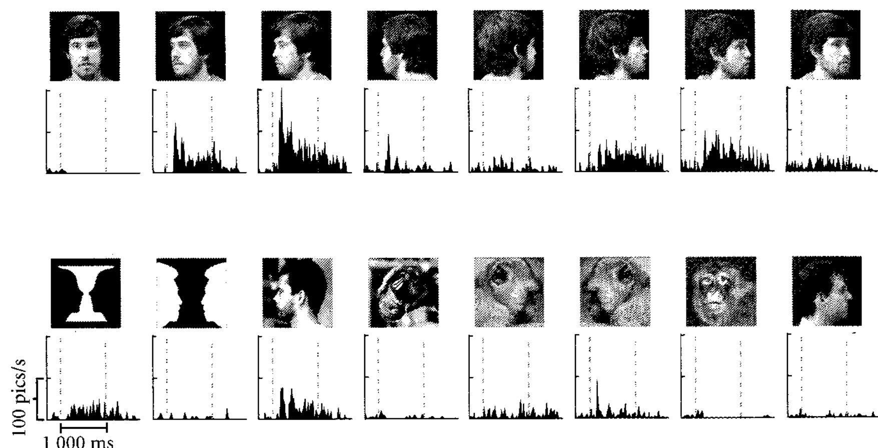


FIGURE 2.4
Une cellule spécialisée dans le traitement des visages. *L'activité de ce neurone en fonction de l'image présentée au singe montre que son stimulus préféré est un visage barbu vu de profil (communication personnelle de Sheinberg et Logothetis).*

dans les deux neurones, un deuxième visage par l'activité du premier neurone, un troisième par l'activité du deuxième, et le quatrième par l'activité simultanée des deux neurones). Théoriquement, dix neurones permettent potentiellement de représenter = 1 024 visages. La réalité est bien plus compliquée, mais l'idée de base d'utiliser des combinaisons demeure : on a évalué qu'il ne fallait pas plus d'une centaine de neurones pour distinguer des milliers de visages de manière robuste. Les cent mille neurones par millimètre carré de cortex lui confèrent une énorme capacité de mémorisation[14].

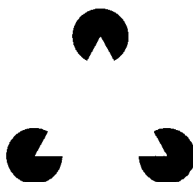


FIGURE 2.5
Le triangle illusoire de Kanizsa *Bien qu'il n'y ait pas de triangle physiquement dessiné, vous en voyez certainement un. Selon le principe d'activité que nous proposons, ce type d'expérience perceptive immédiate n'est possible que si un ou plusieurs groupes de neurones représentent de façon explicite les propriétés de ce percept (ici les contours illusoires du triangle).*

LE PRINCIPE D'ACTIVITÉ

Il y a quelques années, Francis Crick et moi-même avons proposé un postulat que nous avons baptisé *principe d'activité*. Il stipule que toute perception consciente est sous-tendue par l'activité d'un ensemble de neurones qui forme une représentation explicite. Cette idée est illustrée par le célèbre triangle qui doit son nom au psychologue gestaltiste italien Gaetano Kanizsa (*fig. 2.5*). Bien qu'il n'y ait aucun trait physiquement présent entre les trois « pacmans », tout le monde perçoit un triangle. Cette illusion est si prégnante que l'on s'attend à ce qu'il existe des neurones individuels qui la codent. Effectivement, des neurones ont été identifiés dans le cortex visuel qui s'activent quand des contours illusoires sont perçus (*fig. 8.2*).

Un corollaire important du postulat d'activité est qu'il ne peut y avoir de perception consciente d'un attribut en l'absence d'un ensemble de neurones qui code pour celui-ci. C'est pour cette raison qu'on ne voit pas une région noire, vide, qui encerclerait notre champ de vision et s'étendrait derrière notre dos. On peut parfaitement inférer la présence d'un objet dans cette zone, mais seulement de manière indirecte, par l'audition ou le toucher par exemple. Comme le cerveau ne possède pas de représentation explicite de cette partie du monde, elle ne peut pas contribuer à l'expérience subjective visuelle.

Il faut faire attention à éviter le piège de l'*homoncule*, qui consiste à imaginer qu'une sorte d'agent intelligent inspecterait les représentations perceptives construites par le cerveau et prendrait des décisions. L'*homoncule* n'existe pas (du moins pas dans le sens conventionnel ; voir le chapitre 18). La seule réalité est qu'il y a un vaste réseau de neurones interconnectés. On ne peut avoir conscience d'un objet ou d'un événement que s'il existe une représentation explicite associée à une organisation en colonnes corticales. Si ces neurones sont détruits, il ne peut plus y avoir de conscience pour les attributs qu'ils représentaient. Toutefois, le cerveau possédant d'extraordinaires capacités de récupération, cette perte n'est pas forcément permanente.

LES NŒUDS ESSENTIELS

La destruction d'une partie du cerveau peut très bien altérer la conscience de certains aspects du monde extérieur sans qu'une modalité sensorielle soit totalement affectée. Le neurologue anglais Semir Zeki, d'University College à Londres, a inventé le terme de « nœud essentiel » pour désigner les parties du cerveau associées à la conscience d'un attribut perceptif. Par exemple, il existe dans le gyrus fusiforme un nœud essentiel pour la représentation des couleurs,

alors que, plus en avant, dans le même gyrus, un autre nœud essentiel gère la perception des visages ; finalement, une aire située dans l'amygdale correspond à un nœud essentiel pour la perception des expressions faciales associées à la peur[15].

La notion de nœud essentiel est fondée sur l'observation des patients atteints de déficits neurologiques. Elle ne précise pas quels neurones précis à l'intérieur de la zone affectée jouent un rôle critique pour la conscience. Tous les neurones sont-ils impliqués ou bien les neurones excitateurs sont-ils les seuls importants ? Une autre possibilité est que seuls comptent les neurones qui envoient des projections vers d'autres aires corticales. Le fait que les nœuds essentiels possèdent généralement un homologue dans l'hémisphère opposé ajoute une complication supplémentaire. Y a-t-il des aspects de l'expérience consciente qui ne peuvent être affectés que si les nœuds des deux hémisphères sont inactifs ? Considérons le cas de l'*achromatopsie*, c'est-à-dire la perte spécifique de la vision des couleurs, les autres facultés visuelles restant intactes. Chez certains patients, les dégâts ne concernent qu'un seul hémisphère. Seuls les objets présentés dans la moitié du champ visuel correspondant sont perçus en niveaux de gris ; dans l'autre hémichamp, les objets sont traités par le nœud essentiel intact et apparaissent colorés[16].

Il est vraisemblable que l'endroit du cerveau où un attribut est codé explicitement est également un nœud essentiel pour cet attribut. Cette hypothèse rapproche un concept venu des enregistrements cellulaires (le codage explicite) et un concept clinique (les nœuds essentiels).

La perception consciente est produite par l'activité simultanée de nombreux nœuds essentiels. Dans le cas particulier de la perception des visages, cela inclut des zones codant pour les yeux et le nez, le sexe et l'identité de la personne, la direction de son regard, son expression émotionnelle... On pourrait décrire cela par le terme d'activité multifocale. Le percept conscient est construit à partir des activités simultanées de ces différents nœuds lorsqu'ils sont actifs pendant un certain temps (de l'ordre de 0,2 à 0,5 seconde). Si un de ces nœuds cesse de fonctionner, cela conduit à la perte de l'attribut qu'il représentait, mais les autres continuent à être représentés.

Il faut insister sur le fait que l'une des caractéristiques des nœuds essentiels est que la perte entraînée par sa destruction doit être *spécifique* à un certain attribut perceptif. Par exemple, le cortex visuel primaire V1 n'est pas un nœud essentiel. En effet, sa destruction entraîne la perte de tous les percepts visuels normaux.

Taux de décharge, oscillations et synchronisation neuronales

Vous trouverez dans ce livre, à de nombreuses reprises, des phrases telles que « un neurone répond à un visage » ou « l'activité du neurone est élevée ». Que signifient exactement ces expressions ? Cette question pose le problème fondamental du code que les neurones utilisent pour communiquer entre eux. Comme vous allez le constater, il est important de distinguer différentes formes d'activités neuronales. Les représentations explicites peuvent utiliser une ou plusieurs de ces formes.

LES POTENTIELS D'ACTION : UN PROTOCOLE DE COMMUNICATION UNIVERSEL

L'une des découvertes les plus fondamentales des neurosciences est que les potentiels d'action sont le principal moyen de transmettre l'information rapidement d'un neurone à l'autre[17].

L'influx nerveux se déplace le long des axones avec une célérité allant de un millimètre par seconde jusqu'à plusieurs centimètres par seconde – la vitesse dépend du diamètre de l'axone et de la présence ou non d'une gaine de myéline protectrice. Cet influx communique l'état d'un neurone à un instant donné à des centaines de cellules, certaines proches, d'autres éloignées, qui sont réparties dans tout le cerveau. La propagation de l'information par l'intermédiaire de potentiels d'action électriques est un protocole fiable et quasiment universel dans le règne animal. Des impulsions binaires, suivant la loi du tout ou rien, sont moins sensibles au bruit et aux dégradations diverses qu'une représentation analogique utilisant des voltages continus.

Les autres moyens de communication à la disposition du cerveau sont trop lents ou trop imprécis pour permettre de percevoir ou de réagir rapidement. Par exemple, la diffusion passive et à grande échelle d'un « neurotransmetteur » affecterait tous les neurones possédant les récepteurs correspondants. De plus, la vitesse de diffusion devient très limitée dès que les distances dépassent quelques micromètres.

Un moyen de communication plus global pourrait résider dans le *potentiel de champ local.* Ce dernier est généré par les activités synaptiques et les potentiels d'action. Il peut être détecté par une électrode placée à quelques millimètres, voire quelques centimètres de son foyer d'origine. Cependant, utiliser le champ électromagnétique serait une

méthode trop grossière ne permettant pas aux neurones d'échanger efficacement des informations. Excepté dans certaines conditions pathologiques (par exemple lors de crises d'épilepsie), les potentiels extra-cellulaires engendrés par les potentiels d'action ont une amplitude très faible (inférieure au millivolt) et qui, de plus, décroît rapidement avec la distance. Sans nier que de telles interactions, dites *ephaptiques*, puissent parfois jouer un rôle fonctionnel (par exemple à l'intérieur du nerf optique où des millions de fibres sont en contact étroit), les propriétés biophysiques du tissu neural limitent sévèrement leurs possibilités[18].

Il existe encore un autre moyen de communication, les synapses électriques ou *jonctions communicantes*, utilisées dans certains groupes d'interneurones inhibiteurs. Dans certains cas, un ensemble d'interneurones peut se synchroniser pour émettre des potentiels d'action en même temps. Cependant, les mécanismes de ce phénomène sont encore trop peu connus pour qu'on l'implique dans la perception consciente[19].

Les théoriciens de la conscience qui invoquent des champs électromagnétiques ou des processus infraneuronaux devraient se rendre à l'évidence : seuls les potentiels d'actions ont la possibilité de faire communiquer des zones corticales ou sous-corticales en respectant les contraintes imposées par les caractéristiques de l'expérience subjective. À moins qu'une découverte majeure ne vienne bouleverser les conceptions actuelles sur le fonctionnement des neurones et sur la neurotransmission, il faut bien admettre que les potentiels d'action sont le principal moyen que le cerveau utilise pour diffuser l'information.

Permettez-moi une analogie pour illustrer la situation des scientifiques qui cherchent à comprendre comment les neurones communiquent entre eux. Imaginez un stade où se joue une partie de football. Au-dessus de ce stade, il y a un ballon dirigeable où des scientifiques équipés de micros et de caméras essaient de comprendre comment communiquent les spectateurs assis dans les gradins. Du haut de leur nacelle, les chercheurs peuvent entendre les clameurs de la foule qui succèdent à un but, ou le silence qui précède un tir de penalty. En descendant des micros à l'aide de filins, les scientifiques arrivent à capter les sons provenant de groupes de personnes de plus en plus restreints, jusqu'à ne plus capter la conversation que d'une seule personne. Cependant, comme ce processus est aléatoire, c'est un spectateur différent qui est enregistré chaque fois. De plus, aucune information sur ce dernier, âge, sexe ou profession, n'est disponible. Finalement, la seule chose que les scientifiques peuvent tenir pour certaine, c'est que les spectateurs emploient des ondes sonores pour communiquer. Mais comment ? Certains pensent que la seule pro-

priété pertinente est l'intensité des sons : seule leur amplitude encoderait de l'information utile, le reste étant essentiellement du bruit. Cet exemple peut être comparé à la fréquence des impulsions nerveuses, ou taux de décharge, que nous allons maintenant discuter.

LE CODAGE PAR LA FRÉQUENCE DES IMPULSIONS NERVEUSES

La majorité des neurobiologistes s'accordent sur le rôle primordial des potentiels d'action. Cependant, leurs avis divergent quant à la nature du code neuronal véhiculé par ces impulsions nerveuses.

Un flash lumineux, une image ou le son d'une voix provoquent l'émission d'un train irrégulier de potentiels d'action. Quand le même stimulus est présenté en boucle, le nombre moyen d'impulsions est relativement stable d'une présentation à l'autre, bien que le déphasage temporel des potentiels d'action puisse varier. Par exemple, lors de la première présentation, le neurone émettra 12 impulsions de plus que son taux spontané, puis les trois essais suivants évoqueront respectivement 11, 14 et 15 potentiels. Dans ce cas, la réponse moyenne du neurone est de 13 impulsions. Un tel comportement est couramment observé et justifie la notion que les neurones encodent l'information par la fréquence des potentiels d'action qu'ils émettent. Selon cette hypothèse, l'information pertinente est représentée par cette fréquence, qui est certes variable, mais qui peut être moyennée sur de nombreux essais. Un codage par la fréquence des décharges suppose une population de neurones qui partagent tous plus ou moins les mêmes caractéristiques ; cela rend cette stratégie coûteuse en termes de nombre de neurones, mais robuste aux perturbations. Dans la pratique, quasiment tous les enregistrements neurophysiologiques sont analysés et décrits selon cette méthode.

Un lien entre fréquence de décharge et comportement a été clairement établi dans le cas des neurones de l'aire MT du mouvement. Dans l'une des plus célèbres études de l'histoire de la neurophysiologie, William Newsome, Anthony Movshon et d'autres chercheurs ont enregistré les potentiels d'action de cellules de MT chez des singes qui effectuaient une tâche de détection de mouvement et ont montré qu'il y avait une relation mathématique entre la fréquence des impulsions nerveuses d'un neurone et la probabilité de détection de mouvement par l'animal. Une fois cette relation déterminée, les neuroscientifiques étaient en mesure de prédire le comportement de l'animal, essai par essai, en fonction du taux de décharge du neurone (voir page 154, chapitre 8).

Dans un système de codage par le taux de décharges, seul importe, par définition, le nombre d'impulsions par unité de temps. *A priori*, un

tel code ne contient pas de modulations temporelles autres que celles imposées par les variations de la stimulation. Par exemple, quand un stimulus lumineux clignote régulièrement, on s'attend à ce que la fréquence des impulsions nerveuses varie au même rythme. Dans un pur codage en fréquence, les instants précis d'émission des potentiels d'action par un neurone ne sont pas spécialement liés aux moments d'émission de neurones semblables. Autrement dit, deux neurones voisins peuvent augmenter leurs fréquences de décharge en réponse à un stimulus, mais on ne prédit pas de corrélation temporelle fine (à l'échelle de la milliseconde) entre les sorties des deux neurones.

La vision édulcorée offerte par la théorie du codage en fréquence présente des attraits certains. Elle est simple, efficace et compatible avec des décennies de travaux aussi bien théoriques qu'empiriques, en particulier pour les neurones sensoriels. Son point de vue envisage les neurones comme des composants bruités, imparfaits, et suppose que le système nerveux moyenne en permanence les réponses de multiples neurones pour compenser leur manque de fiabilité[20].

Il faut savoir, toutefois, que de nombreuses expériences suggèrent que le code neuronal dépasse le simple codage par la fréquence. Le niveau de bruit dans le cerveau serait en réalité très faible, les neurones pourraient effectuer des calculs complexes, et la distribution temporelle fine des potentiels d'action contiendrait de l'information utile. Il est intéressant de constater que, selon ce point de vue, ce que la théorie du codage par la fréquence considère comme du bruit contiendrait en fait du signal pertinent. En revenant à l'analogie du stade de football, les spectateurs s'expriment certes plus ou moins fort, mais il existe aussi des informations utiles dans les modulations rapides des sons qu'ils articulent, c'est-à-dire dans le contenu de leurs conversations ! Le chapitre suivant discute des données qui suggèrent que les décharges neuronales présentent également des motifs périodiques significatifs.

DES OSCILLATIONS DANS LE CERVEAU

Le cerveau est une gigantesque assemblée de composants non linéaires. Comme le sait toute personne qui s'est intéressée à l'électronique, l'essentiel de l'art de la conception de circuit consiste à éviter deux écueils : le Charybe de l'inactivité et le Scylla de la suractivité débordante, en quelque sorte, le « repos éternel » d'un côté et la « crise d'épilepsie » de l'autre. Même quand on parvient à les éviter, les réseaux qui contiennent des boucles de rétroaction positives ont tendance à osciller, à moins que des mesures d'atténuation des signaux ne soient prises[21].

Les électro-encéphalogrammes (EEG) révèlent la présence d'ondes rythmiques générées par le cerveau. L'analyse des potentiels électriques mesurés à la surface du crâne montre des activités oscillatoires dans différentes plages de fréquence comprises entre 1 et 100 hertz. Ces ondes ont des formes caractéristiques en fonction des différents états comportementaux du sujet et de ses pathologies éventuelles (d'où l'utilité des EEG pour les examens médicaux).

Chez un individu au repos, le rythme dominant se situe dans la bande des oscillations dites de type *alpha*, comprises entre 8 et 12 Hz. Si la personne ouvre les yeux ou produit un effort mental, cette activité est remplacée par des oscillations de plus haute fréquence dites *bêta* (15 à 25 Hz) et *gamma* (30 Hz et plus). Ce phénomène a été baptisé « blocage des ondes alpha ». La bande gamma est associée aux processus cognitifs. Lorsque le sujet s'assoupit ou s'endort, des oscillations de basse fréquence et de haute amplitude apparaissent : ce sont les ondes *delta*, qui appartiennent à la bande qui va de 1 à 4 Hz. Différents désordres du sommeil peuvent être caractérisés par des perturbations du rythme des ondes delta.

La présence de rythmes périodiques dans les potentiels électriques du cerveau reflète des activités synchronisées des neurones corticaux et sous-corticaux et des cellules qui les supportent. Il est très difficile de désigner l'endroit précis où sont situés les générateurs responsables d'une signature EEG particulière. Cela est dû en partie à la faible résistance électrique du tissu neural qui laisse se diffuser les courants, ainsi qu'aux déformations subies par le champ électrique quand il traverse le crâne[22].

Des électrodes placées sous la calotte crânienne permettent de mesurer le potentiel de champ local. Ces enregistrements confirment l'existence de périodes pendant lesquelles des oscillations naissent puis meurent. Ces EEG intracrâniens ont permis de mettre en évidence d'autres oscillations rythmiques originaires de l'hippocampe et d'autres structures auxquelles ce dernier est connecté. Ces rythmes ont des fréquences comprises entre 4 et 8 Hz (dans la bande dite *thêta*) et sont associés à des tâches cognitives qui font appel à la mémoire de travail ou à la capacité d'orientation dans l'espace[23].

Profitant de la finesse de l'acuité auditive humaine (elle nous permet de détecter des signaux très faibles au milieu du bruit), les électrophysiologistes amplifient souvent les enregistrements extra-cellulaires et les diffusent dans un haut-parleur. Dans des conditions expérimentales adéquates, on peut entendre une sorte de sifflement continu superposé au crépitement des potentiels d'actions individuels. L'analyse du signal avec des méthodes mathématiques telles que la transformée de Fourier confirme l'existence d'une composante périodique

engendrée par la tendance de nombreux neurones corticaux à décharger à intervalles réguliers (environ toutes les 20 ou 30 ms). Certaines cellules déchargent avec une régularité de quasi-métronome. Ces activités rythmiques sont distribuées dans la bande des fréquences allant de 30 à 70 Hz, avec un pic situé aux alentours de 40 Hz. C'est pourquoi elles sont souvent appelées oscillations à 40 Hz, ou encore oscillations *gamma* (*fig. 2.6*).

Découvertes dans le système olfactif du lapin par lord Adrian au milieu du XXe siècle, les oscillations à 40 Hz ont longtemps été considérées comme une bizarrerie, et peu de chercheurs s'y sont intéressés. Vers la fin des années 1980, elles ont été redécouvertes dans le cortex visuel du chat par Charles Gray et Wolf Singer de l'institut Max Planck de Francfort.[24]

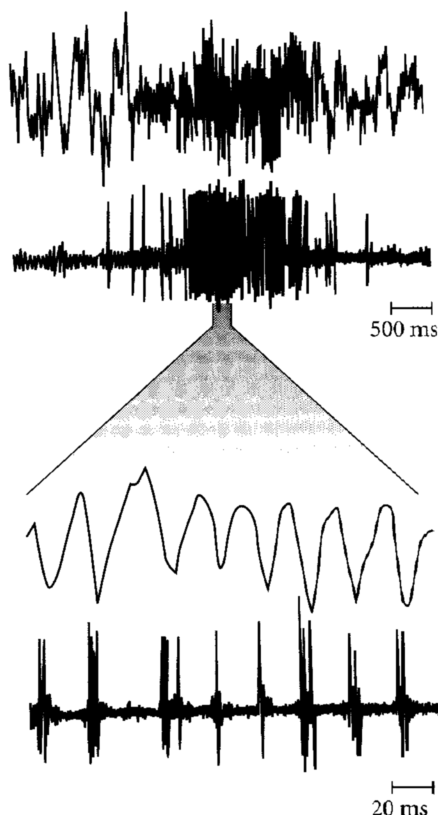


FIGURE 2.6
Oscillations à 40 Hz. *Enregistrements des potentiels de champ local (tracés 1 et 3 à partir du haut) et des impulsions nerveuses (tracés 2 et 3), effectués dans le cortex visuel primaire d'un chat qui observe un barreau qui se déplace. Une activité rythmique à 40 Hz peut être décelée dans les tracés 3 et 4 qui sont obtenus en zoomant sur les tracés supérieurs. Adapté de Gray et Singer (1989).*

Les paramètres qui influencent ces rythmes sont maintenant assez bien connus, pour ce qui concerne le cortex visuel du chat ou celui du singe. Pratiquement absent de l'activité spontanée, le rythme de 40 Hz nécessite une stimulation visuelle pour s'établir. Toutefois, ce rythme peut ensuite persévérer après la disparition du stimulus. Autrement dit, il n'est pas complètement assujetti à la présence du stimulus. Des oscillations gamma sont couramment observées dans le champ de potentiel local, et moins fréquemment dans l'enregistrement de l'activité totale d'un groupe de neurones voisins (c'est-à-dire la somme de leurs potentiels d'actions). Les résultats sont moins clairs et divergent d'un laboratoire à l'autre en ce qui concerne les enregistrements dans des cellules uniques.

Les conséquences de ces oscillations sont visibles sur les enregistrements électriques à la surface du crâne. Bien que le changement de voltage provoqué par un stimulus donné soit très faible, on peut amplifier ce signal en présentant le même stimulus plusieurs fois et en additionnant les réponses observées. On obtient ainsi ce qu'on appelle le *potentiel évoqué* par le stimulus. Des chercheurs ont mesuré les potentiels évoqués chez des participants qui avaient des expériences visuelles. Ils ont conclu que la présence d'activité dans la bande gamma (provoquée par des coalitions de neurones déchargeant à 40 Hz) corrélait avec la formation du percept. Certains chercheurs ont proposé que les corrélats neuronaux d'un percept visuel correspondaient à des assemblées de neurones corticaux ayant une périodicité proéminente. Toutefois, même si cette interprétation est crédible, la résolution spatiale très limitée de l'électro-encéphalogramme mesuré à la surface du scalp restreint considérablement l'intérêt de cette méthode[25]. C'est un peu comme si on essayait de comprendre la structure interne de l'océan à partir de la seule observation des vagues qui se croisent à sa surface.

La présentation d'un clic dans les écouteurs d'un casque audio donne lieu à un clair *potentiel évoqué auditif* qui contient deux ou trois ondes décalées d'environ 25 millisecondes, correspondant à une oscillation à 40 Hz[26]. L'absence de ces ondes signifie que le cerveau est profondément anesthésié, ce qui peut servir à tester, en pratique, la profondeur de l'anesthésie. Plus ces composants à 40 Hz sont atténués, plus il est probable que le patient ne se souviendra d'aucun événement pendant l'opération. En soi, le lien entre l'état clinique d'être conscient et les oscillations à 40 Hz n'est pas très informatif. Après tout, si l'alimentation de votre ordinateur cesse de vibrer à 50 Hz (ou à 60 Hz selon l'endroit où vous vous trouvez sur la planète), l'ordinateur va arrêter de fonctionner. Cela n'implique pas que l'activité électrique à 50 ou 60 Hz soit reliée à des opérations précises réalisées par

l'ordinateur. Il est plus prudent de se contenter d'affirmer que le sujet n'est pas conscient quand le cortex est profondément endormi par une drogue et que la signature électrique à 40 Hz disparaît.

Si les oscillations à 40 Hz ont une importance, cela ne peut être que dans la mesure où les neurones qui reçoivent ces signaux sont capables de les interpréter. Ces neurones doivent donc pouvoir distinguer des impulsions qui arrivent régulièrement toutes les 20 ou 30 millisecondes d'impulsions qui ont d'autres fréquences ou qui sont espacées aléatoirement dans le temps. Cela soulève la question de la synchronisation entre neurones, un nouvel élément dans notre exploration des codes neuronaux.

LES SYNCHRONISATIONS TEMPORELLES ENTRE NEURONES

Le paradigme expérimental dominant en électrophysiologie consiste à enregistrer un ou plusieurs neurones avec une électrode unique (comme dans les *figures 2.1, 2.2 et 2.4*). Cette approche, même si elle a été très féconde, présente des limitations sérieuses.

D'un point de vue général, vouloir comprendre le cerveau en se focalisant sur une cellule parmi les centaines de milliards qui existent semble une entreprise désespérée. Quelle chance aurait un ingénieur de comprendre le fonctionnement d'un ordinateur s'il n'était en mesure d'enregistrer que l'activité d'un seul transistor du processeur de la machine ? Avec le recul, je ne peux qu'éprouver de l'admiration pour les premiers explorateurs du cerveau qui se sont lancés dans l'aventure avec des chances de succès aussi faibles. Les travaux sur l'électrophysiologie de la cellule unique ont permis de mettre en évidence les composants élémentaires du système nerveux, ainsi que leurs interconnexions. Toutefois, pour parvenir à une compréhension plus profonde de la dynamique des assemblées neuronales, il faut considérer l'activité simultanée de centaines, voire de milliers de neurones.

L'approche des enregistrements de cellules isolées ne permet pas d'avoir accès à l'une des informations potentiellement les plus riches : la relation temporelle entre les potentiels d'action de plusieurs neurones. Si deux neurones codent pour le même attribut, ont-ils plus de chance de décharger en synchronie ou non ?

Imaginez un immense arbre de Noël décoré de centaines d'ampoules électriques qui clignotent toutes à des moments aléatoires. Comment faire ressortir visuellement un groupe d'ampoules ? On peut augmenter la vitesse de clignotement de ce groupe d'ampoules. Une autre façon de faire consiste à les synchroniser temporellement pour qu'elles clignotent simultanément. Faire clignoter les ampoules en

même temps est un moyen très efficace pour les faire ressortir de l'ensemble (et cela que le clignotement soit périodique ou aléatoire). La même logique s'applique au cerveau en remplaçant l'observateur qui contemplait le sapin par un réseau de neurones. Les propriétés biophysiques des neurones les rendent particulièrement sensibles à des entrées excitatrices synchronisées. Par exemple, si elles sont actives durant la même milliseconde, une centaine de synapses distribuées sur l'arbre dendritique d'un grand neurone pyramidal suffit pour déclencher un potentiel d'action. Par contre, si les potentiels présynaptiques sont étalés sur une durée de 25 millisecondes, il faut au moins deux fois plus de synapses actives pour atteindre le seuil de déclenchement[27].

Les chercheurs en neurosciences sont d'accord sur les faits que je viens d'exposer. Par contre, ils se querellent toujours à propos de la question de savoir si les cellules corticales intègrent des milliers d'entrées sur des périodes de dizaines de millisecondes, ou bien si elles peuvent détecter des coïncidences parmi quelques entrées et sur une échelle temporelle inférieure à la milliseconde.

Dès les années 1980, Christophe von der Malsburg, un théoricien modélisateur allemand, avait remarqué que la synchronisation des impulsions des neurones pouvait permettre au système nerveux de résoudre le fameux problème du *liage* (celui-ci est traité en détail à la page 184). Comment le cerveau « sait-il » que des activités distribuées dans diverses cartes corticales correspondent à des attributs d'un même objet ? On a expliqué plus haut que la vue d'un visage évoquait des activités distribuées dans plusieurs aires corticales. Comment celles-ci se combinent-elles en un percept unique ? En outre, qu'est-ce qui distingue ces activités de celles engendrées par un second visage qui serait également présent dans le champ visuel ? Tous les potentiels d'action se ressemblent. Von der Malsburg a suggéré que le cerveau utilisait la synchronisation pour rassembler ou ségréguer les assemblées neuronales. Comme les ampoules électriques sur l'arbre de Noël, les neurones d'une coalition représentant un visage déchargeraient simultanément, en déphasage par rapport aux coalitions codant pour un autre visage, voire d'autres objets dans le fond de la scène[28].

L'excitation de Gray, Singer et de leurs collègues était donc compréhensible quand ils ont mis en évidence non seulement les oscillations à 40 Hz mais aussi la synchronisation de ces réponses en fonction du stimulus (*fig. 2.7*). Ils avaient projeté à un chat un film montrant deux barres mobiles et enregistré les réponses dans deux sites correspondant aux champs récepteurs stimulés. Dans cette situation, les réponses des deux sites étaient indépendantes, c'est-à-dire

que les potentiels d'action n'étaient pas synchronisés. Par contre, la synchronisation devenait évidente quand les deux barres étaient remplacées par une seule barre allongée qui couvrait simultanément les deux champs récepteurs[29].

La synchronisation des impulsions nerveuses a depuis été décrite chez toutes sortes d'organismes, depuis le système olfactif du criquet jusqu'aux systèmes visuels, visuomoteurs, somatosensoriels et moteurs de chats et de singes actifs[30].

La probabilité que les décharges de deux neurones se synchronisent est inversement proportionnelle à la distance entre ces cellules (plus celles-ci sont éloignées, plus la corrélation est faible). La corrélation des réponses augmente avec la similarité des sélectivités des neurones. Autrement dit, si les cellules préfèrent des barres qui ont la même orientation, leur synchronisation sera meilleure que si elles sont sensibles à des orientations différentes. Généralement, la précision des décharges synchronisées est de l'ordre de 10 millisecondes, ce qui signifie que deux potentiels d'actions synchronisés sont déphasés d'au plus 5 millisecondes.

Si l'on considère à nouveau la métaphore des scientifiques installés dans une nacelle au-dessus d'un stade de football, ceux-ci peuvent constater que les enregistrements des paroles des spectateurs assis les uns à coté des autres sont corrélés et que cette corrélation décroît avec la distance (plus les supporters sont éloignés, moins il est probable qu'ils se parlent). Cependant, à certains moments du match, par exemple quand le ballon s'approche des buts, les scientifiques peuvent observer une corrélation entre les bruits produits par deux spectateurs assis à deux extrémités opposées du stade.

La relation entre synchronisation et oscillations pose un problème épineux. En principe, les deux sont dissociables. Par exemple, les cours de la Bourse de plusieurs places financières sont corrélés au jour le jour (quand la Bourse monte à New York, les autres marchés suivent rapidement). Pourtant, ces indices n'ont pas de composante cyclique évidente. Un exemple opposé est illustré par les cycles menstruels de deux femmes choisies au hasard : si les débuts de leurs cycles ne coïncident pas, ceux-ci, bien que périodiques, ne sont pas corrélés.

Dans le cerveau, qui comporte de nombreux systèmes couplés par des boucles de rétroaction, oscillations et synchronisation sont étroitement liées. En effet, la synchronisation donne naturellement naissance à des oscillations. Ainsi, on a décrit des neurones distants qui, en se synchronisant, se mettaient également à présenter une activité rythmique[31].

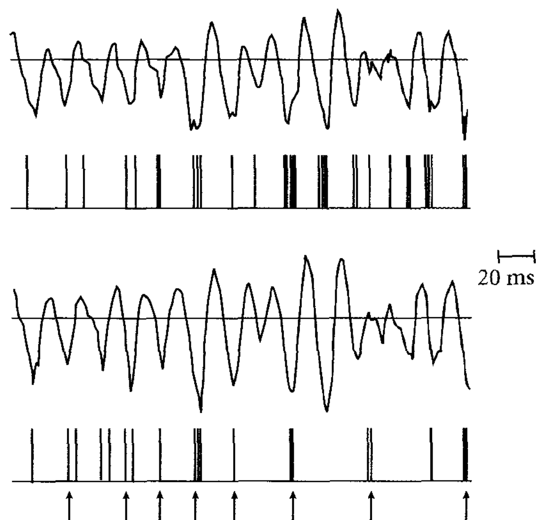


FIGURE 2.7
La synchronisation des potentiels d'action. *Cette figure montre le champ de potentiel local (premier et troisième tracés) et les potentiels d'action (deuxième et quatrième tracés) mesurés dans deux sites du cortex visuel d'un chat. Le stimulus est une barre qui traverse le champ de vision de l'animal. Les flèches indiquent les potentiels d'action des deux neurones qui sont pratiquement synchrones. On remarque aussi un rythme d'environ 40 Hz dans les champs de potentiel locaux. D'après Engel* et al. *(1990).*

En 1990, avec Francis Crick, nous avons postulé que la synchronisation à 40 Hz des impulsions des neurones qui codent pour l'objet sur lequel porte l'attention était une signature des NCC. Autrement dit, le contenu de la conscience à un moment donné pouvait être identifié à l'ensemble des neurones du cerveau qui déchargent de manière synchrone avec une période comprise entre 20 et 30 millisecondes[32].

Notre identification de la conscience à des synchronisations dans la bande gamma a suscité beaucoup d'enthousiasme, d'intérêt, mais aussi de dérision, à l'intérieur comme à l'extérieur de la communauté scientifique des neurosciences. Il faut dire que de nombreuses difficultés obscurcissent l'interprétation des faits expérimentaux pertinents. Les raisons sont complexes mais proviennent essentiellement du fait qu'il est difficile de décider quels enregistrements de neurones doivent être pris en compte. Il n'est pas évident de choisir une voix parmi d'autres dans la cacophonie ambiante. Ce problème sera surmonté le jour où les techniques expérimentales permettront d'effectuer chez l'animal éveillé des enregistrements simultanés de centaines de neurones bien identifiés[33].

Aujourd'hui, Francis et moi ne pensons plus que la synchronisation des potentiels d'action soit une condition suffisante pour un NCC. Il semble plus probable que le rôle fonctionnel de la synchronisation soit de participer à la genèse des coalitions qui vont entrer en compétition[34]. Comme nous le verrons dans le chapitre 9, cela a lieu quand l'attention se focalise sur un objet ou un événement. Un corrélat neuronal de ce biais attentionnel pourrait être une synchronisation dans certaines bandes de fréquence. Quand une coalition vient de gagner et que l'on devient conscient des propriétés qu'elle représente, celle-ci peut se maintenir sans l'aide de la synchronisation, au moins pendant un certain temps. Ainsi, la synchronisation joue peut-être un rôle dans les premières étapes de la perception mais pas nécessairement dans les suivantes. C'est un peu comme obtenir un poste stable de professeur d'université : une fois atteint ce niveau, on peut se relâcher un petit peu.

J'ai décrit trois stratégies de codage : par le taux de décharge, par les oscillations et par la synchronisation. J'évoquerai brièvement une quatrième stratégie : le *codage temporel ultra-épars*. Alors que certains neurones des aires corticales primaires peuvent décharger jusqu'à plus de cent fois par seconde, des cellules de l'hippocampe peuvent ne pas décharger plus de deux ou trois fois dans le même intervalle. Des taux de décharge si faibles ne sont conciliables avec un codage par la fréquence moyenne de décharge que si celle-ci est calculée sur de très grands ensembles de neurones. Il existe également des neurones chez lesquels un stimulus provoque une brève bouffée d'impulsions, qui dure environ une dizaine de millisecondes, puis le neurone devient muet pendant plusieurs secondes, sans aucune trace d'activité spontanée. C'est un peu comme si ce neurone contribuait, tel le triangle d'un orchestre, à une seule note à la musique ambiante[35].

D'autres systèmes de codage ont été proposés[36]. À l'heure actuelle, on connaît encore trop peu de chose sur l'organisation neuronale à l'échelle mésoscopique – qui comprend de quelques neurones jusqu'à plusieurs dizaines de milliers – pour rejeter *a priori* un système de codage plutôt qu'un autre. Le codage par oscillations synchronisées sera particulièrement mis en avant dans ce livre car il joue un rôle important dans le phénomène qui nous intéresse, la conscience.

Résumé

Les NCC mettent en jeu des coalitions temporaires de neurones qui représentent des objets ou des événements, et qui sont en compétition les unes avec les autres. Une coalition, favorisée par l'attention, émerge parmi les autres et les domine par l'ampleur de ses décharges. Cette coalition gagnante, qui détermine le contenu actuel de la conscience, éclipse les autres assemblées neuronales pendant un certain temps jusqu'à ce qu'elle cède la place à une autre. Dans la mesure où à chaque instant une seule coalition (ou un très petit nombre) domine, on peut parler de traitement séquentiel sans supposer un mécanisme cadencé par une horloge. Ce processus dynamique peut être comparé au processus politique dans les démocraties, où des groupes d'intérêt et des alliances se font et se défont constamment.

Francis Crick et moi faisons l'hypothèse que les NCC sont fondés sur des représentations neuronales explicites. Une propriété est dite codée explicitement quand elle est représentée par un petit ensemble de neurones voisins. La profondeur de calcul d'une représentation implicite est moins importante que celle d'une représentation explicite, car des calculs supplémentaires sont nécessaires pour convertir une représentation implicite en représentation explicite. Parmi les exemples de représentations explicites, on peut citer le codage de l'orientation des traits dans le cortex visuel primaire, ou celui des visages dans le cortex temporal inférieur. Notre théorie postule que l'existence d'une représentation explicite est une condition nécessaire, mais non suffisante, pour un NCC.

Un nœud essentiel est une aire cérébrale dont la destruction entraîne un déficit pour une classe de percepts, tels que les visages, le mouvement, les couleurs, etc. Nous faisons l'hypothèse que la représentation explicite d'une propriété est localisée dans le nœud essentiel associé à cette propriété.

Nous supposons également que ces nœuds essentiels sont organisés en colonnes corticales, c'est-à-dire que les champs récepteurs des neurones d'une colonne codent pour une même valeur de la propriété représentée explicitement.

L'activité neuronale peut prendre des formes diverses. Le point clé est la propagation rapide de l'information à travers le cerveau, grâce aux potentiels d'action. Le codage par la fréquence de décharge suppose que la variable d'intérêt est codée par le nombre d'impulsions

émises par le neurone par unité de temps. Ces taux de décharge sont largement utilisés dans le système nerveux, en particulier à la périphérie, où les taux peuvent se maintenir autour de cent impulsions par seconde. L'importance des autres formes de codages, notamment par oscillations ou par synchronisation, est encore débattue par les neuroscientifiques.

Francis et moi avons proposé dans le passé que la perception consciente était provoquée par des assemblées de neurones ayant des activités synchronisées pendant plusieurs centaines de millisecondes. Il y a peu de données directes qui démontrent cette hypothèse. Toutefois, divers indices suggèrent l'importance de l'activité synchrone et oscillante à 40 Hz quand l'attention doit sélectionner un objet parmi plusieurs. Elle semble donc jouer un rôle dans l'établissement du percept, sinon dans son maintien.

Les concepts introduits dans ce chapitre vont servir de guide pour les deux chapitres suivants, consacrés à l'architecture du système visuel des mammifères. Je m'intéresserai plus particulièrement aux propriétés de ce dernier qui sont pertinentes pour la conscience visuelle.

CHAPITRE 3

Les premières étapes de la vision

Le bon Dieu est dans les détails.

Attribué à Gustave FLAUBERT.

D'autres affirment que c'est le diable qui est dans les détails. S'il importe finalement peu de savoir qui est responsable de tous les détails du monde où nous vivons, il n'y a pas de doute que le travail scientifique porte en grande partie sur des aspects minutieux des objets qui nous entourent. Même si je peux écrire à longueur de pages sur la conscience, les qualia et les zombies, il me faut quand même exposer quelques données de base sur le cerveau qui sont essentielles pour comprendre son fonctionnement. Ce livre portant principalement sur le sens de la vue, je vais commencer par décrire la rétine et les processus qui contrôlent le mouvement des yeux. Les chapitres suivants porteront sur les aspects de la vision qui mettent en jeu le cortex cérébral. Vous constaterez que le point de vue scientifique sur la vision va souvent à l'encontre de l'intuition commune.

La rétine possède une structure laminaire

La lumière est le premier ingrédient de la vision. Le trajet des rayons lumineux passe par la cornée et le cristallin qui agissent comme l'objectif d'un appareil photo et forment une image inversée de la scène visuelle sur le fond de l'œil. Les photorécepteurs sont placés derrière la rétine, cette dernière tapissant le fond de l'œil. Par une bizarrerie de la nature, les photons lumineux doivent traverser la rétine pour atteindre les photorécepteurs. La rétine est un minisystème nerveux en soi (*fig. 3.1*). Les signaux optiques sont convertis en signaux électriques, puis transformés progressivement par quatre

principaux types de cellules : les cellules horizontales, bipolaires, amacrines et ganglionnaires. En réalité, un recensement des différentes familles de cellules de la rétine a identifié plus d'une cinquantaine de types, qui remplissent probablement chacun des fonctions distinctes[1]. Une telle variété est déconcertante pour des physiciens ou des mathématiciens qui sont habitués à chercher des modèles simples et universels pour expliquer le fonctionnement du cerveau. Cette richesse au niveau de la rétine doit faire prendre conscience que, dans l'ensemble du cortex, il existe probablement plusieurs centaines de types de neurones.

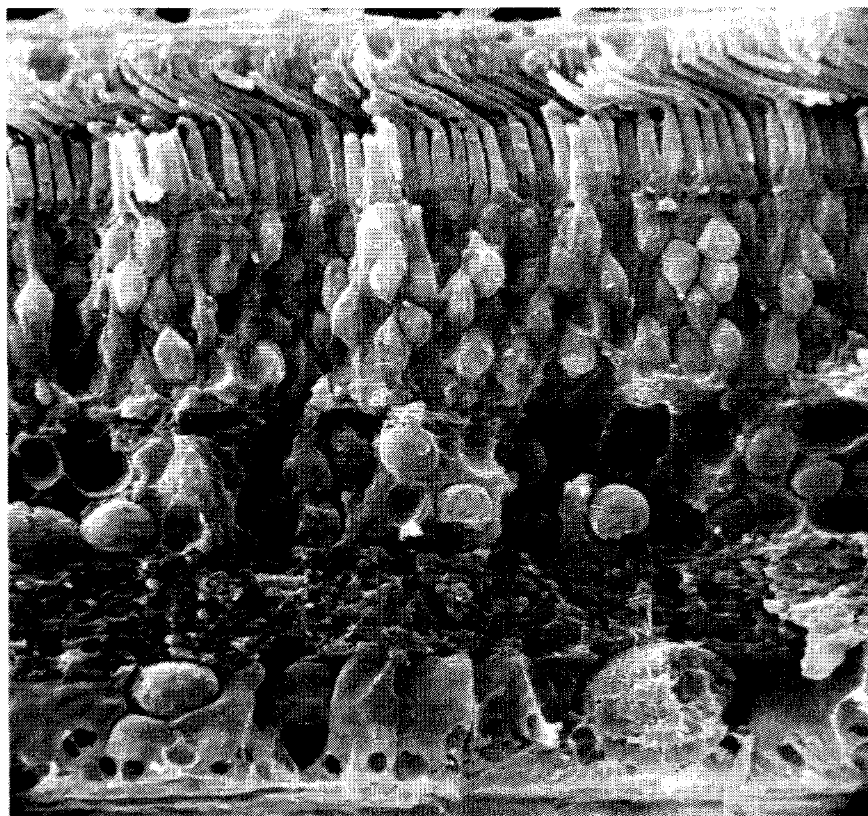


FIGURE 3.1
Coupe de la rétine. *Dans cette image de la rétine d'un lapin (épaisseur de 0,1 mm), les photons lumineux arrivent par le bas, traversent la rétine et provoquent des réactions photochimiques dans les photorécepteurs (en haut). L'information visuelle, sous forme de changements de potentiel de membrane, est diffusée dans la direction inverse, à travers les différentes couches de cellules, jusqu'à provoquer des potentiels d'action dans les cellules ganglionnaires (en bas). Adapté de Kessel et Kardon (1979).*

Les différentes populations de photorécepteurs encodent la longueur d'onde de la lumière et augmentent le contraste et la résolution temporelle. Le détail de ces processus n'étant pas directement pertinent pour notre quête, je renvoie le lecteur à des textes spécialisés[2]. Toutes les informations détectées par la rétine sont transmises par le *nerf optique* qui est constitué par environ un million et demi d'axones de cellules ganglionnaires.

En explorant grâce à un microscope la cellule d'une caméra vidéo moderne, on peut constater qu'elle est pavée par le même circuit de base, répété des millions de fois. L'approche suivie par les systèmes visuels biologiques est toute différente.

La rétine comprend deux familles de photorécepteurs inégalement réparties à sa surface : les *cônes* et les *bâtonnets*. Les bâtonnets, au nombre d'une centaine de millions, fonctionnent dans des conditions de luminosité réduite, alors que les cônes, au nombre de cinq millions, fonctionnent lorsque la luminosité est normale. La plupart de nos activités se déroulent à la lumière du jour ; dans ces conditions les sorties des bâtonnets sont saturées, et seuls les cônes délivrent un signal utile.

La concentration des cônes est maximale au centre de la rétine, baptisé *fovéa* (*fig.* 3.2). C'est aussi l'endroit où l'acuité visuelle est la plus fine. La densité des cônes décroît rapidement quand on s'éloigne de la fovéa et se stabilise quand l'angle visuel (ou *excentricité*) atteint 12° (*fig.* 3.2). Il y existe une surabondance de cônes et de cellules ganglionnaires dans la zone de la fovéa qui correspond à un champ visuel central d'excentricité inférieure à un degré d'angle[3].

La distribution inégale des photorécepteurs à la surface de la rétine a pour conséquence des variations importantes de l'acuité visuelle en fonction de la position dans le champ visuel. L'acuité étant maximale à la fovéa, les humains bougent constamment les yeux pour pouvoir projeter l'image des objets intéressants à cet endroit. C'est ainsi qu'ils obtiennent la résolution spatiale maximale pour voir les détails des objets. D'un point de vue subjectif, il est remarquable que nous n'ayons pas conscience des variations majeures d'acuité au niveau rétinien. Si la vision paraît claire et nette dans l'ensemble du champ visuel, cela n'est qu'une illusion créée par notre cerveau. Il n'est pas difficile de démontrer qu'on ne voit pas si bien du coin des yeux : fixez votre regard sur l'astérisque placé au centre de la ligne suivante, et essayez d'identifier le plus de lettres possible :

SUOV EN ZEVUOP SAP * ERIL NU ETXET ÉRTNECÉD

À moins que vous ne soyez un mutant, vous ne devriez pouvoir lire tout au plus que quatre ou cinq caractères de chaque côté. Pour que les lettres plus éloignées du point de fixation soient lisibles, il faudrait que leur taille augmente proportionnellement à leur distance du centre.

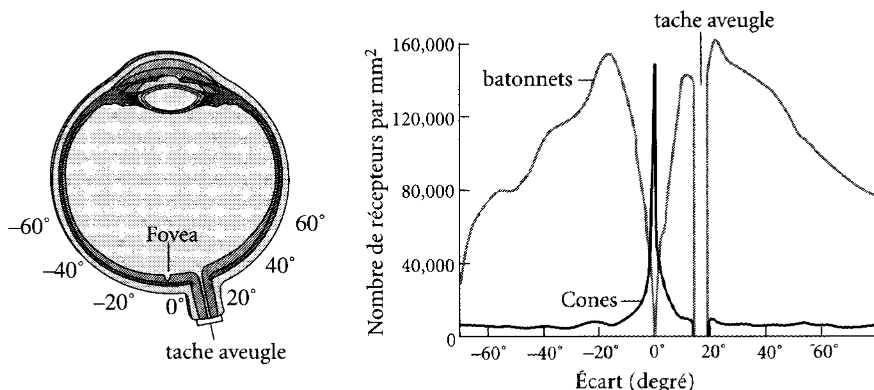


FIGURE 3.2
Distribution des photorécepteurs sur la rétine. *Le schéma de gauche, une coupe de la rétine, indique l'angle relatif (l'*excentricité*) par rapport à la fovéa, le point où l'acuité visuelle est maximale. Le graphique de droite montre que la densité des cônes décroît très vite quand on s'éloigne de la fovéa. À l'inverse, celle des bâtonnets, qui permettent la vision nocturne, augmente en dehors de la fovéa. Les photorécepteurs sont absents au niveau de la « tache aveugle », là où passe le nerf optique formé par les axones des cellules ganglionnaires. Adapté de Wandell (1995).*

Trois types de cônes sous-tendent la vision des couleurs

Les couleurs, si essentielles dans notre vie quotidienne, sont une pure construction de notre système nerveux. Le « bleu » ou le « rouge » ne sont pas des propriétés physiques intrinsèques des objets qui nous entourent. Les sources lumineuses, par exemple le soleil, émettent des vibrations électromagnétiques dont les longueurs d'onde sont habituellement distribuées sur un large spectre. Les surfaces des objets reflètent ces radiations, et la lumière qui atteint l'œil possède finalement une composition spectrale continue. Pourtant, nous persistons tous à affirmer que les objets sont « rouge, bleu, violet... ». Contrairement à la distance ou à la longueur d'onde, la couleur n'est pas une grandeur physique. Elle est « synthétisée » par le système nerveux. Les types de cônes varient à travers les espèces animales, et, par conséquent, tous les animaux ne perçoivent pas les mêmes couleurs de la même façon. Certaines crevettes possèdent onze types de cônes ; le monde doit leur paraître comme un kaléidoscope coloré.

La plupart des mammifères se débrouillent avec deux types de cônes. Les humains, les grands singes et les singes de l'ancien monde

sont une exception : ils possèdent trois catégories de cônes. En fonction des longueurs d'onde auxquelles ils sont le plus sensibles, on les nomme cônes de type « S », « M » ou « L » (S = *short*, M = *medium*, L = *large*). Comme les profils d'absorption de ces trois types de cônes se chevauchent, un photon donné peut être capturé (avec des probabilités différentes) par les pigments de l'une des trois catégories. Chaque type de cône signale simplement le nombre de photons qu'il absorbe. À ce niveau, la couleur est représentée implicitement par trois nombres correspondant aux degrés d'activation de chaque type de cône. Cela forme la base de la célèbre théorie trichromatique de la vision des couleurs, proposée par Thomas Young et Hermann von Helmholtz. De nos jours, on connaît mieux la variabilité génétique des photopigments dans la population humaine, et on sait que certaines femmes possèdent quatre types de cônes alors que certains hommes n'en possèdent que deux[4].

Pour une excentricité donnée, les proportions des trois classes de cônes ne sont pas égales. Par exemple, les cônes de type S sont absents du centre de la fovéa. Étant donné qu'il s'agit du point où l'acuité visuelle est maximale, on aurait pu imaginer que ce déficit saute aux yeux. Pourtant, on ne peut pas le voir directement ; il faut le déduire d'une expérience. Si l'on demande à un observateur de fixer visuellement le centre d'un petit disque entouré par un anneau violet, le cerveau infère que le centre de l'anneau est également violet (bien qu'aucune information en provenance de cône de type S ne puisse venir de cette partie du champ visuel). Plutôt qu'un anneau, l'observateur voit donc un disque uniformément violet[5]. Comme je l'ai signalé dans la page 36, le cerveau emploie souvent des mécanismes d'interpolation pour « compléter » des figures fragmentées.

Même en dehors de la fovéa, les cônes de type S sont moins bien représentés que les cônes de type M et L. En outre, des aires de la rétine qui comprennent relativement plus de type L que de type M sont entrelacées avec des aires où, à l'opposé, le type M domine le type L. Cette distribution irrégulière n'a pas de conséquence lorsqu'on regarde une surface de couleur unie. Si une telle surface ne nous paraît pas chamarrée, c'est encore une fois à cause des mécanismes d'interpolation qui opèrent dans tout le champ visuel, accomplissant cette remarquable supercherie qu'on appelle la perception[6].

Un trou dans l'œil : la tache aveugle

À un endroit un peu écarté de la fovéa, les axones de toutes les cellules ganglionnaires se rejoignent pour former un faisceau qui sort de l'œil (*fig. 3.2*). Il n'y a pas de photorécepteurs à cet endroit, et aucune information sur l'image n'est donc disponible. Cet endroit se nomme la *tache aveugle.*[7]

En temps normal, la partie du monde visuel qui est projetée sur la tache aveugle d'un œil demeure visible sur l'autre œil. Toutefois, quand on ferme un œil, il n'apparaît pas un « trou » dans le champ visuel. Comparez cela avec le fait qu'avec une caméra vidéo numérique un seul pixel hors de fonction suffit à créer une vilaine tache noire. Où est la différence ?

Contrairement à ce que ferait une caméra vidéo, le cerveau ne se contente pas d'ignorer la tache aveugle. Il « peint » cette zone en utilisant des processus actifs tels que la complétion (*fig. 2.5*), l'interpolation (qu'on vient juste de voir) et le remplissage (voir page 36). Les neurones corticaux remplissent l'information manquante en se fondant sur l'hypothèse plausible que les propriétés d'une petite zone du champ visuel sont en continuité avec celles des zones voisines (en termes de couleur, de mouvement, d'orientation des contours, etc.). Si vous regardez un crayon tenu verticalement de façon que son image soit en partie projetée sur la tache aveugle, vous verrez le crayon intact. Les neurones situés en dessous et au-dessus de la tache aveugle signalent la présence de contours verticaux, et donc les neurones en charge de représenter l'information dans la tache aveugle supposent qu'elle contenait aussi des contours verticaux[8].

Pour étudier le phénomène de remplissage, le psychologue Vilayanur Ramachandran de l'Université de Californie à San Diego a mené de nombreuses expériences plus ingénieuses les unes que les autres. Comme dans l'expérience de remplissage par la couleur dans la fovéa décrite un peu plus haut, il a projeté un anneau jaune dont le centre tombait précisément au milieu de la tache aveugle. Les observateurs voyaient un disque jaune complet, qui redevenait anneau dès qu'ils bougeaient un peu leur œil. Le cerveau va au-delà de l'information fournie par la rétine en faisant une supposition raisonnable sur l'image qui pouvait être dans la zone aveugle. Cela prouve que les NCC ne peuvent pas être dans la rétine. Sinon, on devrait voir deux trous noirs en permanence[9].

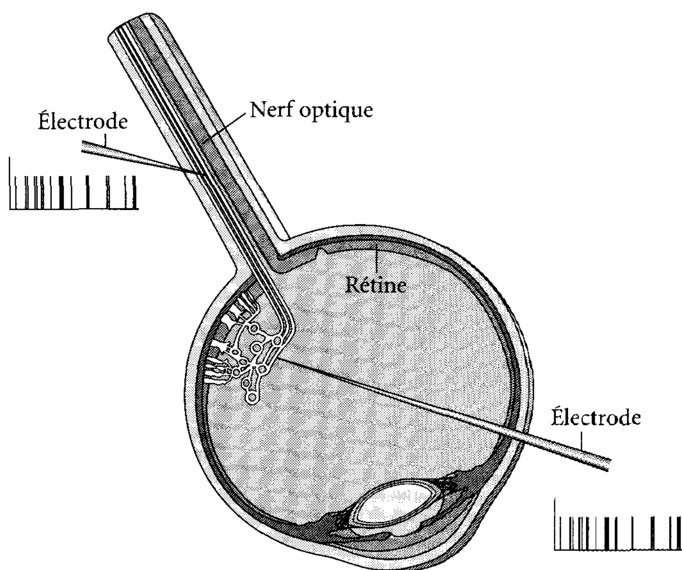


FIGURE 3.3
Enregistrement de l'activité des cellules ganglionnaires. *Les potentiels d'action peuvent être mesurés par une micro-électrode placée soit près des corps cellulaires dans la rétine, soit directement dans le nerf optique. Adapté d'Enroth-Cugell et Robson (1984).*

Le concept clé de champ récepteur

L'activité en tout ou rien des cellules ganglionnaires est relativement facile à détecter avec des micro-électrodes (*fig. 3.3*). Employant cette technique, les expériences pionnières réalisées à l'Université Johns Hopkins par Stephen Kuffler ont permis de préciser le concept de *champ récepteur*. Ce concept avait été proposé par Keffer Hartline, de l'Université de Rockfeller, à partir de ses travaux sur le système visuel du limule. Le champ récepteur d'un neurone est défini de manière opérante comme la région du champ visuel qui, lorsqu'elle est stimulée de façon appropriée (ici par un flash lumineux), module la réponse de ce neurone[10].

Souvent, les électrophysiologistes branchent la sortie de l'électrode à un haut-parleur pour pouvoir détecter à l'oreille le moment où le champ récepteur d'une cellule est localisé. En l'absence de stimulus, la plupart des cellules émettent spontanément quelques impulsions par seconde. Quand un étroit faisceau lumineux atteint le centre du champ récepteur de la cellule, une volée d'impulsions provoque dans le haut-

parleur un son semblable à celui d'une mitraillette. Ce bruit signale une cellule de type « ON » (*fig. 3.4a*). Par contre, quand le faisceau est déplacé vers le bord extérieur du champ récepteur, il inhibe la réponse de la cellule, et le bruit s'atténue ou disparaît. Cela reste le cas dans toute une zone périphérique qui entoure la zone excitatrice centrale. On dit que la cellule possède un champ récepteur concentrique de type centre-ON, périphérie-OFF. La réponse de ce type de cellule est maximale pour un faisceau lumineux entouré d'un anneau sombre.



FIGURE 3.4
Cellules de type centre-ON et centre-OFF. *Réponses de cellules ganglionnaires de type* ON *(à gauche) et de type* OFF *(à droite), dans la rétine d'un chat. En haut, le chat est dans le noir, sur la deuxième ligne, un petit cercle lumineux illumine le champ récepteur, sur la troisième, le cercle est nettement plus large, sur la quatrième, le stimulus est un anneau lumineux. Adapté de Hubel (1988).*

Les cellules de type « OFF » possèdent une organisation concentrique similaire mais avec un signe inversé (*fig. 3.4b*) ; elles répondent de façon optimale à un disque sombre entouré par un anneau lumineux.

Le champ récepteur de la majorité des cellules ganglionnaires possède une structure antagoniste où les réponses de la région centrale s'opposent à celles de la région périphérique. On peut le démontrer en éclairant les deux zones avec un large faisceau lumineux : si les cellules répondent, ce n'est typiquement qu'avec un faible signal.

Comme on l'a souligné dans le chapitre précédent, la notion de champ récepteur constitue la pierre angulaire des neurosciences de la perception. Elle n'est pas limitée à l'extension spatiale de la stimulation mais inclut également des propriétés telles que la longueur d'onde, l'orientation et d'autres attributs. Le concept de champ récepteur a été étendu à d'autres modalités sensorielles. Par exemple, le champ récepteur d'un neurone du cortex auditif est caractérisé par la hauteur du son à laquelle il est le plus sensible, ainsi que par le côté, c'est-à-dire l'oreille, auquel il répond le plus.

Deux hypothèses rarement explicitées sous-tendent le concept de champ récepteur. La première est la notion que l'analyse d'une scène

complexe peut être décomposée et entièrement analysée par des réponses neuronales individuelles. Cela est une vision simplifiée car il est vraisemblable que des groupes de deux neurones ou plus encodent des attributs des stimuli qui ne sont pas représentés au niveau des neurones individuels[11]. Le second point est que l'analyse quantitative des champs récepteurs repose sur un choix de l'aspect pertinent de la réponse des neurones : faut-il considérer le taux maximal de décharge, le nombre d'impulsions, ou bien faut-il prendre en compte le patron temporel des impulsions ? Pour des raisons de fiabilité et de facilité méthodologique, la plupart des électrophysiologistes choisissent simplement de compter le nombre d'impulsions dans un intervalle de temps pertinent.

Je suis maintenant en mesure de résumer une stratégie de recherche pour découvrir les NCC : elle consiste à chercher des corrélations quantitatives entre les réponses des champs récepteurs de neurones individuels et les perceptions subjectives d'une personne. Si les propriétés de la perception consciente ne corrèlent pas avec les caractéristiques des champs récepteurs d'une population de neurones, il est improbable que ces neurones suffisent pour représenter cet aspect de la perception consciente. Si, par contre, on observe une corrélation entre l'expérience perceptive et les propriétés des champs récepteurs, l'étape suivante consiste à déterminer si l'activité de ces cellules est suffisante pour donner lieu au percept, ou si cette activité n'est reliée que de façon indirecte à la perception. Pour prouver l'existence d'un lien causal entre l'activité d'une population de neurones et l'expérience consciente, une simple corrélation ne suffit pas, et de nombreuses expériences supplémentaires sont nécessaires.

Voici un simple exemple : de façon remarquable, nous ne savons pas si une image que nous percevons est vue par notre œil droit ou par notre œil gauche. Si un petit spot lumineux très directif est projeté, de face, sur l'une ou l'autre rétine d'un observateur, celui-ci répond au hasard quand on lui demande quel œil a été stimulé (à condition bien sûr qu'il ne triche pas en clignant des yeux ou en bougeant la tête). Les neurones qui sous-tendent la conscience visuelle n'encodent pas explicitement l'œil à l'origine de l'information perçue[12].

Plusieurs voies parallèles sortent de l'œil

Revenons maintenant à un aspect plus terre à terre mais néanmoins essentiel de l'œil, c'est-à-dire les axones des cellules ganglionnaires qui constituent le nerf optique. C'est le « saint patron des

neurosciences », l'espagnol Santiago Ramòn y Cajal, qui, à la fin du XIXe siècle, a identifié les principaux types de cellules nerveuses de la rétine en utilisant des méthodes de coloration. Depuis, les neuroanatomistes ont pris l'habitude de classer les neurones dans des collections semblables à des collections de timbres, en prenant en compte leur position, la taille du corps cellulaire, leur morphologie, et celle de leurs dendrites, et leurs terminaisons axonales. De nos jours, on ajoute à ces caractéristiques l'existence de certains composants moléculaires, par exemple des protéines qui fixent le calcium[13].

Les cellules ganglionnaires appartiennent en grande majorité à la classe des *cellules naines* (*fig.* 3.5). Dans la fovéa, chaque cône alimente deux cellules naines, l'une de type « ON » et l'autre de type « OFF ». Alors qu'une cellule de type « ON » s'excite quand le photorécepteur est illuminé, une cellule de type « OFF » répond de manière opposée, quand la région centrale de son champ récepteur est assombrie. Chaque cellule naine ne reçoit des informations que d'un unique cône, ce qui fait qu'il n'y a pas de réduction d'information à cette étape et que les détails fins de l'image sont toujours disponibles.

Dix pour cent environ des cellules ganglionnaires sont de type *parasol*. Quelle que soit leur distance de la fovéa, les neurones parasols possèdent des arbres dendritiques plus larges que ceux des cellules naines (*fig.* 3.5). Un neurone parasol reçoit de l'information en provenance de nombreux cônes et traduit celle-ci soit par une augmentation (« ON »), soit par une diminution (« OFF ») de son activité, quand une excitation lumineuse vient frapper le centre de son champ récepteur. L'étendue spatiale d'arbres dendritiques, et par conséquent celle des champs récepteurs associés, augmente avec l'excentricité.

LE CORPS GENOUILLÉ LATÉRAL : UN INTERMÉDIAIRE ENTRE LA RÉTINE ET LE CORTEX

Certains traceurs chimiques injectés dans le corps cellulaire d'un neurone sont transportés jusqu'aux terminaisons de l'axone. Cela permet, par coloration, de mettre en évidence l'extension de ce dernier, et les neuroanatomistes peuvent ainsi visualiser les aires où se projette une population de neurones. À l'inverse, des traceurs rétrogrades révèlent le trajet inverse car ils diffusent de l'axone vers le corps cellulaire.

Lorsque ces techniques sont appliquées à des cellules ganglionnaires de la rétine, elles révèlent que plus de neuf cellules sur dix projettent vers une structure centrale située dans le thalamus appelée *corps genouillé latéral* (« CGL » en abrégé). Parmi les noyaux thalamiques qui traitent l'information visuelle, le CGL est le mieux connu.



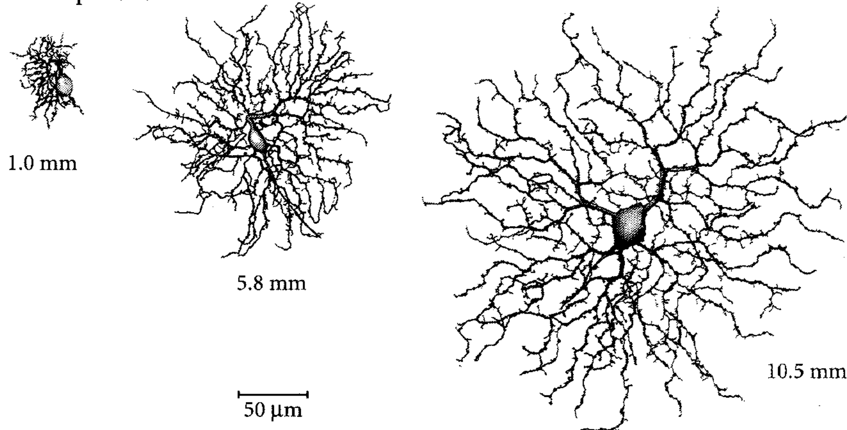


FIGURE 3.5
Les cellules ganglionnaires de la rétine. *Deux catégories de cellules projettent vers le thalamus. Les premières, les cellules naines, sont nettement plus nombreuses que les secondes, de type « parasol ». Les cellules naines possèdent des arbres dendritiques courts et denses, alors que les neurones de type parasol ont des arbres dendritiques plus larges. Leur taille augmente quand on s'éloigne de la fovéa, donc avec l'excentricité. Adapté de Watanabe et Rodieck (1989).*

Le CGL occupe une place stratégique entre la rétine et le cortex. Le corps genouillé contient des neurones relais qui reçoivent des informations en provenance de la rétine et qui projettent leurs axones vers le cortex visuel primaire. Les champs récepteurs des neurones relais étant quasiment identiques à ceux de leurs fibres afférentes, on a longtemps cru que le CGL n'effectuait aucune transformation significative du signal, qu'il se contentait de le transmettre à V1.

Il est cependant probable que cette notion est fausse. Parallèlement aux fibres montant du CGL vers le cortex visuel primaire, on trouve un nombre impressionnant de fibres descendantes qui envoient un *feed-back*, du cortex visuel primaire vers le CGL. En fait, chez le chat, les fibres descendantes sont dix fois plus nombreuses que les fibres montantes ! Imaginez une caméra vidéo branchée sur un ordinateur et, sortant de celui-ci, un câble épais qui repartirait vers la caméra. Environ la moitié des synapses du CGL proviennent du cortex, et de nombreuses autres synapses proviennent de projections diffuses ayant pour origine le tronc cérébral. À quoi peuvent servir ces

synapses ? Il est probable que le cortex amplifie ou atténue de façon sélective les entrées en provenance de la rétine lorsqu'elles passent dans le CGL. Néanmoins, à l'heure actuelle le rôle exact de cette énorme voie descendante reste essentiellement mystérieux[14].

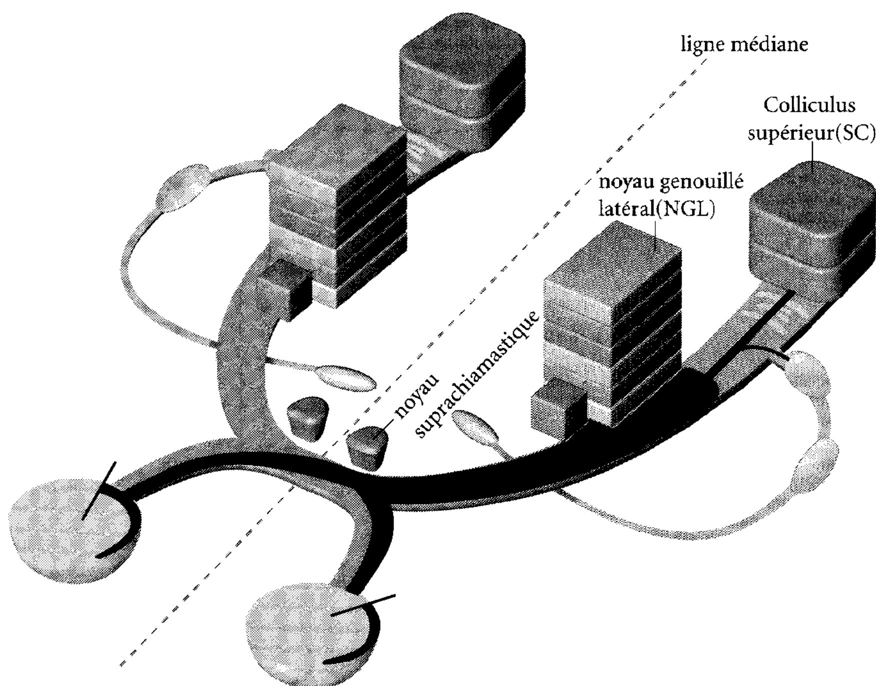


FIGURE 3.6
Où se projette la rétine ? *À peu près 90 % des fibres du nerf optique se projettent dans le noyau genouillé latéral du thalamus puis, de là, vers le cortex visuel primaire. Cette voie domine la perception visuelle consciente. Environ cent mille cellules ganglionnaires se projettent dans le colliculus supérieur. Cette voie sert à déclencher des réflexes oculomoteurs automatiques. Une petite sous-population de neurones projette dans un noyau mineur chargé de tâches de maintenance qui ne sont pas sous contrôle conscient. D'après Rodieck (1988).*

Le corps genouillé latéral ressemble à une sorte de tiramisu à six couches. Les neurones des deux couches inférieures sont caractérisés par de grands corps cellulaires et sont appelés *magnocellulaires*. Les neurones des quatre couches supérieures possèdent de petits corps cellulaires et sont appelés *parvocellulaires*. En inspectant plus finement le CGL, on découvre que ces couches sont séparées par une petite structure, constituée de petits neurones de forme conique. Ces derniers ont été baptisés neurones *coniocellulaires*. Le champ visuel est projeté de manière topologique, continue, sur chacune des couches du corps genouillé latéral.

LA VOIE PRINCIPALE EST GÉNICULO-CORTICALE

Chaque cellule ganglionnaire naine envoie les informations qu'elle reçoit de la rétine dans l'une des quatre couches parvocellulaires du CGL. À partir de là, les cellules relais projettent leurs axones vers une sous-couche très précise de V1, épaisse d'une fraction de millimètre, et connue sous l'appellation 4c β. L'ensemble formé par les cellules naines, leurs neurones cibles dans le CGL et dans le cortex visuel, constitue la *voie parvocellulaire*. De leur côté, les cellules ganglionnaires parasols sont connectées à l'une des deux couches magnocellulaires, qui elles-mêmes innervent les couches 4c α et 6 du cortex visuel primaire. Collectivement, ces neurones constituent la *voie magnocellulaire*. Finalement, les neurones coniocellulaires possèdent leur propre zone de terminaison dans V1.

En biologie, structure et fonction sont étroitement liées. Les caractéristiques anatomiques distinctes des cellules ganglionnaires et leurs cibles différentes dans le CGL et V1 reflètent des différences de comportement et de fonction (voir le *tableau 3.1*).

TABLEAU 3.1 : La vision consciente est sous-tendue par deux voies parallèles qui partent de la rétine et aboutissent dans le cortex visuel primaire V1.

Propriété	*Neurones parvocellulaires*	*Neurones magnocellulaires*
Opposition de couleurs	Oui	Non
Taille du champ récepteur	Petit	Grand
Réponse à une augmentation de luminosité	Maintenue	Transitoire
Stimulus mobile faiblement contrasté	Réponse faible	Réponse forte
Grande acuité visuelle	Oui	Non
Pourcentage des cellules ganglionnaires	70 %	10 %

Les neurones parvocellulaires répondent de manière soutenue du début à la fin d'une stimulation visuelle : c'est-à-dire qu'ils continuent à décharger (même si la réponse décroît un peu après le début) tant que la stimulation est présente. Au contraire, les réponses des neurones magnocellulaires sont transitoires. En général, les neurones magnocellulaires préfèrent les stimuli qui changent rapidement,

comme cela arrive pour des stimuli en mouvement, alors que les neurones parvocellulaires préfèrent les stimuli constants ou du moins qui varient lentement dans le temps.

Le nombre de cellules parvocellulaires excède largement celui des cellules magnocellulaires. Les cellules parvocellulaires représentent le monde avec une résolution plus fine. Elles sont également sensibles à la couleur. Une sous-catégorie est formée par les cellules à opposition rouge-vert, qui reçoivent des entrées excitatrices de cônes de type L dans la partie centrale de leur champ récepteur, et des entrées inhibitrices de cellules de type M dans la zone périphérique. Une sous-catégorie complémentaire est formée de cellules excitées par un spot vert au centre et inhibées par la couleur rouge en périphérie. L'existence de ces cellules à opposition de couleurs avait été inférée par des mesures psychophysiques dès le XVIII[e] siècle. Les neurones magnocellulaires sont nettement moins sensibles à la longueur d'onde et ne présentent pas d'organisation en opposition de couleurs. Leur signal code l'intensité lumineuse, en sommant les contributions de cônes de type L, M et S.

La séparation anatomique des voies parvo- et magnocellulaires est frappante. Elle permet de supprimer sélectivement l'une ou l'autre de ces voies en injectant un produit chimique qui détruit les corps cellulaires dans des couches précises du CGL. Après la suppression complète d'une des deux voies chez un singe cobaye, on peut entraîner ce dernier à reconnaître des couleurs ou des formes qui nécessitent une acuité plus ou moins fine ; on peut ensuite lui faire passer le même genre de tests ophtalmologiques qu'emploient les médecins pour tester la vue.

La destruction de couches parvocellulaires entraîne de profonds déficits de la vision des couleurs et des fréquences spatiales fines. Le singe éprouve des difficultés à détecter des détails fins ou des dessins peu contrastés, et perd totalement la capacité d'identifier des cibles sur la base de la couleur. Par contre, sa sensibilité aux stimuli qui changent rapidement dans le temps demeure intacte. À l'opposé, la destruction de la voie magnocellulaire n'a pas d'impact sur sa sensibilité aux détails visuels fins, mais le gêne pour détecter des changements temporels rapides[15].

La troisième voie, parallèle aux voies parvo- et magnocellulaires, est la *voie coniocellulaire*. Les neurones coniocellulaires ne possèdent pas une organisation spatiale de type ON-OFF bien marquée, mais ils signalent des oppositions chromatiques. Ils répondent à la différence entre les sorties des cônes de type S et la moyenne des contributions des cônes de type L et M. On pense qu'ils sont à la base des canaux d'opposition bleu-jaune déduits par Ewald Hering à partir de données

obtenues dans des expériences psychophysiques sur la perception des couleurs[16].

Quand les yeux sont ouverts, ces voies qui comprennent plus d'un million de fibres véhiculent plus de 10 millions de bits par seconde d'information visuelle. Cela représente un flux considérable. Cependant nous verrons dans le chapitre 9 que la plupart de ces informations ne sont pas accessibles à l'esprit conscient.

Bien que les neurones magno-, parvo- et coniocellulaires constituent l'essentiel des projections qui sortent de la rétine, il existe d'autres canaux partant de celle-ci. En plus d'une projection assez importante vers le colliculus supérieur, il existe plusieurs catégories mineures de cellules ganglionnaires qui envoient de l'information vers une collection hétéroclite de petits noyaux sous-corticaux qui contrôlent les battements des paupières, la dilatation de la pupille, la direction du regard, les rythmes diurnes et d'autres fonctions de régulation (*fig. 3.6*). Aucun de ces réseaux ne contient de carte du monde visuel. Par conséquent, ils ne jouent certainement pas de rôle direct dans la vision consciente.

Le colliculus supérieur : un deuxième cerveau visuel

Environ 100 000 axones de cellules ganglionnaires partent de la rétine pour aboutir dans le *colliculus supérieur.* Ce dernier, situé sur le dessus du mésencéphale, est le principal centre de traitement des informations visuelles chez les poissons, les amphibiens et les reptiles. Chez les primates, le cortex a repris en charge la plupart des fonctions du colliculus supérieur et les a améliorées. Toutefois, le colliculus supérieur continue à jouer un rôle important dans les réflexes d'orientation et de contrôle des mouvements de la tête et des yeux.

Les patients qui ont perdu tout ou partie de V1 et des régions corticales adjacentes sont aveugles dans la partie correspondante du champ visuel. Et cela même si leur voie rétino-colliculaire est intacte[17]. Cela montre que le colliculus supérieur seul est insuffisant pour permettre la vision consciente.

Le colliculus supérieur (CS) joue un rôle critique dans le contrôle des *saccades oculaires*, ces mouvements rapides des yeux qui se manifestent sans cesse chez les primates. Le CS encode la différence entre la direction actuelle du regard et la direction vers laquelle il va se déplacer. Cette information est relayée directement vers les centres

oculomoteurs du tronc cérébral qui contrôlent les muscles de l'œil, ainsi que vers un noyau du thalamus, le pulvinar.

Le CS peut être divisé en couches superficielles, intermédiaires et profondes. La couche superficielle reçoit des connexions des cellules ganglionnaires rétiniennes qui respectent l'organisation topologique de la rétine. Le rôle des neurones des couches profondes a été mis en évidence par stimulation électrique directe : un courant d'amplitude suffisamment élevée déclenche une saccade.

L'omniprésence des saccades dans les mouvements oculaires

Les yeux et leurs mouvements sont une source fascinante d'information, non seulement pour les poètes, mais aussi pour les scientifiques. Six muscles permettent aux globes oculaires de pivoter selon différents mouvements.

Les saccades sont des mouvements rapides et coordonnés des deux yeux. L'évolution naturelle a réussi à faire descendre à moins de un dixième de seconde la durée d'une saccade. Le cerveau désigne une direction particulière, et le mouvement des globes oculaires est lancé ; pendant toute la durée de la saccade, il n'y a plus aucun contrôle visuel. Si la saccade manque la cible de peu, une saccade corrective, de petite amplitude, ramène celle-ci au centre de la fovéa.

Nos yeux sont en mouvement quasi permanent. Lorsqu'on lit, par exemple, notre cerveau effectue une suite de petites saccades pour fixer des endroits successifs du texte. Lorsqu'on dévisage quelqu'un, nos yeux font des saccades qui fixent tour à tour les yeux, la bouche, les oreilles, et ainsi de suite. En estimant que nos yeux exécutent en moyenne deux saccades par seconde, cela fait 100 000 saccades par jour, un nombre comparable à celui des battements cardiaques. Et pourtant, nous n'avons pratiquement pas conscience de ces mouvements incessants (voir page 223).

Les intervalles entre deux saccades sont brefs : ils peuvent ne durer que 120 ou 130 ms. Cela correspond au temps minimal pour traiter l'information visuelle durant une période de fixation.

Déplacer rapidement les yeux ne semble pas réclamer un effort important, mais une coordination étroite est néanmoins nécessaire entre de nombreux intervenants disséminés dans le cerveau. En gros, deux voies parallèles jouent un rôle. La génération de saccades réflexes (par exemple lorsqu'un objet apparaît à la périphérie du

champ visuel) est sous le contrôle du colliculus supérieur. Les saccades volontaires, planifiées, sont contrôlées par des régions pariétales postérieures et des régions préfrontales[18].

Par contre, lorsqu'on suit une cible des yeux – par exemple un oiseau en vol –, les yeux ont un mouvement continu dit de « poursuite ». Ce type de mouvement met en jeu encore d'autres zones cérébrales.

LA VISION S'ÉVANOUIT QUAND L'IMAGE EST STABILISÉE

Quand les mouvements d'yeux sont bloqués ou « annulés » (par exemple en stabilisant artificiellement une image sur une partie de la rétine), les sensations visuelles s'estompent rapidement. Ainsi, on demande aux volontaires qui participent aux expériences d'imagerie cérébrale fonctionnelle de bouger le moins possible pour éviter les artefacts de mouvement qui diminuent la qualité des images du cerveau. Ils doivent rester allongés dans le scanner, regarder une croix de fixation et éviter de bouger les yeux. Cela peut entraîner une perte graduelle des sensations visuelles, que le participant peut combattre en clignant des yeux[19].

L'évanouissement des sensations visuelles est souvent attribué à des processus purement rétiniens : les neurones de la rétine réaliseraient une sorte de dérivation (au sens mathématique) qui les conduirait à cesser d'envoyer des informations quand celles-ci ne changent pas. Toutefois cette explication n'est pas entièrement satisfaisante car des expériences réalisées dans les années 1950 ont montré que l'effacement perceptif dépend de propriétés globales de l'image qui ne sont pas calculées au niveau de la rétine.

Les mécanismes neuronaux de l'effacement perceptif sont malheureusement très mal connus. L'activité des neurones à l'origine de la conscience visuelle devrait refléter l'effacement perceptif. Autrement dit, quand une image disparaît graduellement de la conscience, on devrait observer une diminution concomitante de l'activité des NCC.

LA SUPPRESSION SACCADIQUE

Quelles sont les conséquences des mouvements des yeux pour le reste du système ? Lorsque l'on apprend à filmer, on réalise rapidement qu'il vaut mieux éviter de se déplacer caméra en main en suivant partout le sujet du film – par exemple le petit dernier qui trotte dans la maison. Sinon, il est fort probable pour que le résultat provoque des sensations de nausée lors de sa projection. Les mouvements et rotation brusques de la caméra engendrent des sensations de mouve-

ments induits très désagréables. Pourquoi la même chose ne se produit-elle pas quand nos yeux bougent ? Subjectivement, le monde extérieur paraît tout à fait stable. Comment cela est-il possible[20] ?

On aurait également pu s'attendre à ce que les mouvements oculaires rapides produisent un effet de flou, similaire à celui observé lorsque l'on photographie une voiture qui roule vite et que la durée d'exposition est trop longue. Pendant les 30 à 70 ms que dure la saccade, le monde devrait nous apparaître horriblement flou. Et pourtant il reste net. Pourquoi ?

La stabilité et la netteté de notre univers visuel sont des conséquences de nombreux mécanismes qui comprennent, entre autres, la *suppression saccadique*, un processus qui interfère avec la vision pendant les mouvements oculaires. Vous pouvez faire l'expérience suivante : regardez dans un miroir et fixez d'abord votre œil droit, puis votre œil gauche, alternativement. Vous ne verrez jamais vos yeux pendant la transition durant laquelle ils se déplacent. Ce n'est pas une question de rapidité des saccades ; en effet vous pouvez très bien déceler celles que fait un ami situé en face de vous. Pendant le mouvement des yeux, la vision est partiellement « arrêtée ». Cela élimine le flou et l'impression que le monde se déplace par saccades en sautillant toutes les quelques centaines de millisecondes[21].

Mais alors, pourquoi la vision de tous les jours n'est-elle pas affectée par de courtes périodes de blanc ? Il doit exister un processus ingénieux d'intégration entre les saccades qui remplit ces intervalles par une sorte de film fictif, interpolant entre les images situées juste avant et juste après la saccade. Les mécanismes neuronaux responsable de ce processus, et leur localisation dans le cerveau, sont largement inconnus[22].

LES CLIGNEMENTS DES YEUX

Les battements des paupières sur la surface de l'œil permettent de nettoyer celui-ci, grâce au liquide sécrété par les glandes lacrymales. Pendant votre lecture de ce paragraphe, vos yeux cligneront certainement plusieurs fois. Chacun de ces clignements bloque complètement la vue pendant environ un dixième de seconde. Et pourtant, bien que le clignotement bref d'une ampoule (d'une durée largement inférieure au dixième de seconde) soit parfaitement détectable, vous n'avez pas conscience des battements quasi incessants de vos paupières[23].

Je prédis donc que les neurones des NCC sont insensibles aux clignements des yeux. Alors que l'activité des neurones de la rétine diminue pendant que les paupières sont fermées, les neurones corrélats de la conscience doivent être peu perturbés.

Si l'on mettait bout à bout toutes les images « perdues » dans une journée à cause des suppressions saccadiques et des battements de paupières, on aboutirait à un film durant de 60 à 90 minutes ! Cela représente plus d'une heure par jour pendant laquelle la vue devrait être perturbée ; pourtant tout cela passe largement inaperçu. Avant les avancées de la science moderne, personne n'avait conscience de ce problème.

Résumé

Plus fine qu'une carte de crédit, constituée d'une myriade de processeurs neuronaux organisés en couches superposées, la rétine est un organe extraordinaire. Elle comprend plus d'une cinquantaine de types de cellules spécialisées. Les axones de cellules ganglionnaires forment le nerf optique qui véhicule les impulsions nerveuses dans plusieurs voies parallèles. On peut risquer une analogie grossière avec un système qui serait constitué d'une douzaine de caméras qui transmettraient, l'une les informations sur le contraste blanc-noir, l'autre sur le contraste rouge-vert, tandis qu'une autre mettrait en relief les endroits où l'information change rapidement dans le temps, et ainsi de suite...

Les voies les mieux connues par les scientifiques sont les canaux magno-, parvo- et coniocellulaires. Ceux-ci traversent le noyau genouillé latéral pour aboutir dans le cortex visuel primaire. Les neurones de la voie magnocellulaire encodent la luminosité et les variations temporelles rapides, alors que les neurones de la voie parvocellulaire transmettent l'information rouge-vert et les détails fins de l'image. La voie coniocellulaire transmet l'information des cellules à opposition jaune-bleu et des aspects encore mal connus. Toutes ces informations contribuent à l'expérience visuelle consciente.

La seconde voie nerveuse de taille importante qui est issue la rétine se projette vers le colliculus supérieur. Ce dernier joue un rôle dans les mouvements rapides et automatiques des yeux. Tout un ensemble d'autres aires cérébrales participe au contrôle des saccades oculaires et aux autres mouvements rapides, précis et adaptatifs des yeux. Des groupes moins importants de cellules ganglionnaires sont connectés à diverses régions du tronc cérébral. C'est là que sont contrôlés des paramètres tels que le diamètre pupillaire. Toutefois, une grande partie de ces informations n'est probablement pas accessible à la conscience.

Ce n'est pas avec les yeux que nous voyons, mais plutôt avec le cerveau ! Il y a de nombreuses différences entre notre expérience visuelle consciente et l'information représentée au niveau de la rétine. Par exemple, nous ne sommes pas conscients des considérables variations d'acuité visuelle en fonction de l'excentricité, ni du fait qu'il manque un type de photorécepteur au centre du champ visuel, ou que la couleur n'est presque plus encodée en vision périphérique. Nous n'avons pas non plus conscience de l'existence de la tache aveugle. Et finalement, l'image que nous percevons ne devient pas floue quand les yeux bougent, ni ne s'efface à chaque battement de paupières.

Des structures neuronales situées dans le thalamus et dans le cortex interprètent les informations véhiculées par le nerf optique. Elles génèrent une représentation visuelle stable et homogène du monde extérieur. Bien que les yeux soient nécessaires pour voir, les corrélats neuronaux de la conscience ne résident certainement pas dans la rétine. C'est pourquoi le chapitre suivant va nous plonger dans l'étude du cortex visuel primaire.

CHAPITRE 4

Le cortex visuel primaire : une aire néocorticale typique

On doit admettre, comme un principe général, que la substance cérébrale est la source de toute vie mentale, des sensations, de la perception, de la compréhension du monde et de la volonté. Elle est aussi l'origine des mouvements et permet de réaliser des actes conformes avec la volonté et les lois de la nature.

Emanuel SWEDENBORG.

La destruction du cortex n'entraîne pas inéluctablement la mort, mais celui qui la subit se retrouve dans un état végétatif, inconscient. L'auteur suédois de l'épigraphe qui commence ce chapitre était un érudit mystique et touche-à-tout. Il fut l'un des premiers à souligner l'importance du cortex dans la vie mentale. Le cortex est bien le substrat fondamental de la perception, de la mémoire, du langage et de la conscience.

Le cortex cérébral est subdivisé en « cortex ancien », qui comprend le cortex olfactif et l'hippocampe, et en « néocortex ». Cette dernière structure, qui couronne le cerveau, est l'apanage des mammifères ; en fait, elle les caractérise tout autant que les glandes mammaires. Étant donné le rôle primordial du néocortex dans la perception consciente, il nous faut étudier son anatomie et sa physiologie en détail.

Ce chapitre présente les propriétés générales du néocortex (appelé, pour faire plus court, « cortex »), ainsi que les particularités du cortex visuel primaire qui reçoit les entrées rétino-géniculaires. Le cortex visuel primaire est l'aire cérébrale qui a été la plus étudiée et qui par conséquent est la mieux comprise[1]. D'autres aires cérébrales seront décrites dans les chapitres 7 et 8.

La vision chez le singe comme modèle de la vision humaine

Pour être plausible, une théorie de la conscience doit reposer sur des mécanismes neuronaux. L'étude des neurones nécessite des méthodes invasives comme l'implantation de micro-électrodes ou l'injection de traceurs chimiques. Or il n'est pas question, à de rares exceptions près, d'utiliser de telles techniques chez des êtres humains.

Les singes macaques constituent des cobayes de choix pour étudier les bases neurales de la perception. Hormis l'espèce humaine, les macaques sont les primates les plus répandus sur la planète. Leur espèce inclut les singes rhésus, les *Macaca mulatta* et les *Macaca fascicularis*. Ces animaux, dont l'histoire évolutive s'est séparée de celle des humains il y a environ 30 millions d'années, ne sont pas en danger d'extinction et supportent bien la captivité.

Le volume du cortex a littéralement explosé entre les primates primitifs, tels que les prosimiens, et les humains. Cependant les *types* de cellules nerveuses corticales sont demeurés essentiellement identiques. On retrouve chez tous les mammifères des petits et des grands neurones pyramidaux excitateurs, des cellules étoilées à épines, des neurones à panier dépourvus d'épines, des cellules à double bouquet protoplasmique ainsi que tous les membres de la grande ménagerie des neurones inhibiteurs[2].

La seule exception connue à ce jour concerne les neurones *fusiformes*, une catégorie de cellules géantes qui peuplent exclusivement deux régions néocorticales du lobe frontal. Présents en grande densité dans ces aires cérébrales chez l'être humain, ces neurones sont beaucoup plus rares chez les grands singes, et complètement absents chez les singes moins évolués, les chats et les rongeurs. Plusieurs indices laissent penser qu'ils pourraient jouer un rôle dans la conscience de soi[3].

Curieux de nature, les macaques sont capables d'apprendre des tâches visuomotrices complexes. Lorsqu'on compare leurs performances à celles des êtres humains dans toute une batterie de tâches visuelles, on s'aperçoit que les similitudes l'emportent sur les différences. Les expériences décrites dans ce livre attestent que ces singes, tout comme nous, perçoivent les mouvements, la profondeur, les couleurs et les formes des objets. Ils sont sensibles aux mêmes illusions visuelles. Comme nous, les macaques possèdent une vision frontale, trois types de cônes photorécepteurs et une asymétrie entre la fovéa et les

régions périphériques. Ils sont capables d'effectuer les mêmes genres de mouvements oculaires que nous, et leurs zones cérébrales visuelles sont analogues aux nôtres.

Quand on étudie des comportements de plus en plus élaborés, les différences entre espèces finissent inévitablement par apparaître. Néanmoins ce livre porte sur l'expérience perceptive visuelle consciente plutôt que sur le langage, le raisonnement abstrait ou le sentiment de soi. Dans le domaine qui nous intéresse, les différences entre les singes et les humains sont probablement plus d'ordre quantitatif que quantitatif[4].

Le néocortex possède une structure feuilletée

Le néocortex humain et ses connexions occupent pratiquement 80 % du volume du cerveau. À la différence des structures cérébrales telles que les thalami, les ganglions de la base ou le tronc cérébral, le néocortex est une mince écorce de matière grise qui s'étend sur toute la surface externe des hémisphères cérébraux. Si l'on dépliait un hémisphère, on observerait que la superficie du manteau cortical varie de un centimètre carré chez la musaraigne, à cent centimètres carrés chez le macaque, mille centimètres carrés chez l'homme, et beaucoup plus chez certaines baleines. Vous pouvez vous représenter votre cortex cérébral comme deux crêpes de 2-3 mm d'épaisseur et d'environ 35 cm de diamètre, qui auraient été « froissées » et « pliées » pour loger dans la boîte crânienne.

La densité neuronale moyenne est de 100 000 neurones par mm, valeur qui varie peu selon les régions si ce n'est dans V1. Si l'on estime à 2 × 100 000 mm la surface totale du cortex humain, cela donne un nombre approximatif de 20 milliards de neurones et de 200 000 milliards de synapses[5].

La matière grise du feuillet néocortical comprend les corps cellulaires des neurones, les dendrites et leurs synapses, ainsi que des cellules de support. Cette matière grise (voir figures hors texte 1 et 2) est conventionnellement divisée en couches définies par la densité et les types de corps cellulaires et de fibres. Six couches sont traditionnellement distinguées dans le néocortex, mais il existe des classifications plus fines. Les neurones peuvent avoir des rôles différents en fonction de la couche où ils se trouvent (voir chapitre 7).

Située juste sous les membranes qui enveloppent le cerveau se trouve la couche la plus haute, appelée « couche 1 » (*fig. 4.1*). Elle est

caractérisée par l'absence totale de corps cellulaires. Cette couche reçoit du *feed-back* en provenance d'autres régions corticales ainsi que des connexions thalamiques non spécifiques. On pense qu'elle fournit des informations sur le contexte qui modulent l'activité des neurones situés dans les couches plus profondes.

Les deux couches suivantes (2 et 3), baptisées collectivement « couches superficielles » ou « couches supérieures », sont peuplées par une forte densité de neurones. En règle générale, c'est de ces couches que sont issues les connexions cortico-corticales qui se projettent vers d'autres régions du cortex. La couche 4 est la plus riche en corps cellulaires – dans le cas de V1, la couche 4, souvent subdivisée en sous-couches, est essentiellement constituée de petits neurones non pyramidaux, appelés cellules étoilées à épines. C'est une couche de réception d'information. (On a vu dans un chapitre précédent que le corps genouillé latéral se projetait dans deux sous-couches de la couche 4 de V1.)

Finalement, les couches 5 et 6, dites couches « profondes » ou « basses », abritent principalement des grands neurones pyramidaux. C'est par l'intermédiaire des axones de ces neurones que le cortex communique avec le reste du système nerveux. Ainsi, l'information envoyée de V1 vers le colliculus supérieur doit nécessairement passer par un neurone de la couche 5. C'est également le cas pour les commandes envoyées par le cortex moteur. La matière blanche du cerveau, qui commence sous la couche 6, est entièrement constituée par des axones et leurs gaines lipidiques de myéline qui favorisent la propagation des potentiels d'action.

Dans l'ensemble, le cortex est remarquablement homogène. Selon le point de vue « unitariste », l'essentiel des différences entre aires – par exemple les cortex visuels et auditifs – n'est que le produit de types d'entrées distinctes. Il serait toutefois exagéré de nier toute spécialisation des aires : par exemple, la couche 4 est relativement peu développée dans le cortex moteur par rapport au cortex visuel. Cela paraît logique puisque le cortex moteur envoie des commandes aux muscles alors que V1 reçoit des informations visuelles hautement détaillées.

Une pléthore de catégories de cellules corticales

Les neurones peuvent être caractérisés et classifiés en fonction de critères morphologiques, pharmacologiques ou moléculaires. Même si deux neurones se ressemblent, ils peuvent être situés dans différentes

couches et envoyer leurs axones dans des zones différentes. Leurs potentiels d'action peuvent véhiculer différents types de messages. La *figure 4.1* illustre un assortiment de cellules trouvées dans le cortex visuel primaire de l'humain, et la figure de la page de garde montre une coupe du cortex V1 du singe.

On distingue deux types de neurones, excitateurs ou inhibiteurs, en fonction de leur action sur le potentiel de membrane de leur cellule cible. Les quatre cinquièmes des neurones du cortex sont de type excitateur. Lorsqu'une synapse d'un tel neurone est active, le potentiel membranaire de la cellule cible augmente pendant un bref instant, ce qui accroît la probabilité d'émission d'un potentiel d'action.

LES CELLULES PYRAMIDALES, INFATIGABLES OUVRIÈRES DU CORTEX

Les neurones corticaux sont organisés verticalement. Une coupe perpendiculaire où certains neurones sont mis en valeur par une coloration chimique fait penser à une forêt où les branches et les racines s'étendent dans la direction horizontale et où les troncs sont disposés verticalement.

Cette organisation verticale est particulièrement évidente dans le cas des neurones pyramidaux. Ceux-ci représentent les trois quarts de neurones corticaux et sont caractérisés par un soma (corps cellulaire) en forme de pyramide. Du sommet de ce dernier, une dendrite dite *apicale* s'échappe vers les couches superficielles. Quelques dizaines de dendrites *basilaires* émanent également de la base du corps cellulaire et rayonnent dans toutes les directions.

Parmi les neurones pyramidaux, une proportion non négligeable projette leur axone soit vers d'autres aires corticales, soit vers des aires sous-corticales comme le thalamus ou les ganglions de la base. Au niveau du départ de l'axone, il existe souvent quelques branches collatérales qui se séparent et bifurquent. Celles-ci informent les neurones voisins du message qui va être transmis à distance. Aux extrémités des axones, des synapses transmettent le message à leurs cibles en relâchant des molécules de *glutamate*.

Pratiquement toutes les communications entre aires cérébrales sont assurées par des neurones pyramidaux. Ces neurones sont aussi les seuls à pouvoir transmettre rapidement un message en dehors du cortex. Les deux cents millions de fibres du corps calleux qui connectent les deux hémisphères (*fig. 17.1*), les connexions de *feed-back* cortico-corticales et cortico-thalamiques (chapitre 7), ou encore le tractus cortico-spinal, par lequel le cortex moteur contrôle les muscles sont tous constitués par des axones de neurones pyramidaux. Les

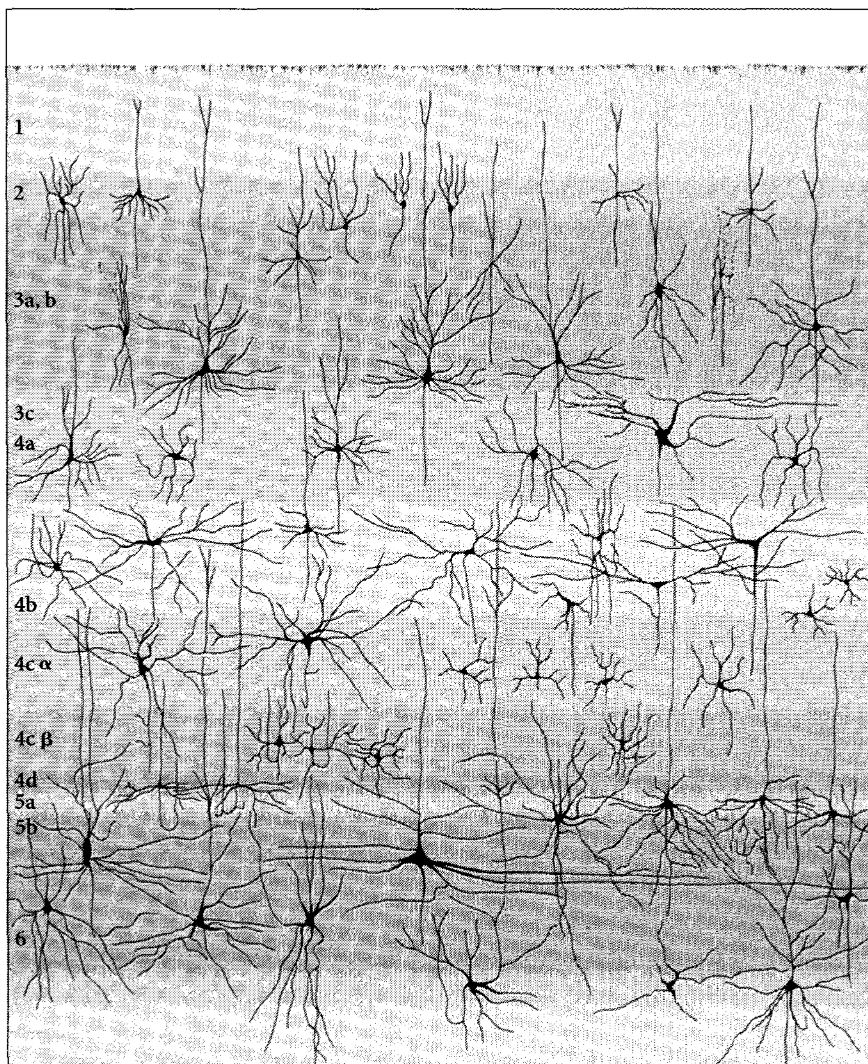


FIGURE 4.1
Des cellules néocorticales. *Quelques exemples des types de cellules rencontrées dans le cortex visuel primaire. Remarquez l'organisation verticale prédominante. Les neurones sont classés en fonction, entre autres, de la couche à laquelle appartient leur corps cellulaire (soma). Les mêmes types de cellules se retrouvent dans tout le néocortex. Seule une minuscule fraction des neurones présents dans toute la région est montrée sur cette image. Adapté de Braak (1976).*

axones qui forment ainsi des connexions à longue distance ne se séparent pas, si ce n'est à leur extrémité, dans la zone cible, où ils s'arborisent et possèdent une profusion de synapses. Autrement dit, il est rare qu'un axone envoie une branche dans deux régions distinctes. Typiquement, ce sont plutôt deux ensembles de neurones appartenant

à des couches légèrement distinctes qui se projettent dans des aires distinctes. Il semblerait que les messages doivent être préparés spécialement en fonction de leur cible et que cela requiert des neurones spécialisés.

La situation est très différente pour les axones provenant des systèmes situés dans le tronc cérébral et qui emploient la noradrénaline, la sérotonine, la dopamine ou l'acétylcholine. Ces voies montantes se projettent de manière diffuse dans tout le cortex. Leur rôle semble d'envoyer des messages d'alerte généraux du type « Attention, un événement important est en train de se produire ». En comparaison, les cellules corticales transmettent des messages au contenu mieux défini vers des cibles plus précises.

Les dendrites apicales des grands neurones pyramidaux de la couche 5 peuvent monter jusqu'à la surface, un peu à la manière d'un périscope. Les dendrites des petites cellules pyramidales terminent typiquement dans la couche située juste au-dessus de leur soma.

Les dendrites des neurones excitateurs sont couvertes d'*épines dendritiques*, des structures en forme de pointe qui mesurent environ 1 µm de long. Elles jouent un rôle majeur dans les communications corticales puisque chaque épine possède au moins une synapse excitatrice et qu'un grand neurone peut être couvert de 10 000 épines. Cela signifie qu'il reçoit au moins autant d'entrées excitatrices. Par contre celles-ci ne proviennent pas nécessairement d'autant de neurones distincts puisqu'un axone donné peut former plusieurs synapses avec un neurone cible.

Bien que les neurones pyramidaux soient présents dans tout le cortex, leur micro-anatomie peut varier de façon substantielle d'une région à l'autre. Guy Eltson, à l'Université de Queensland en Australie, a coloré chimiquement et reconstruit des cellules pyramidales de la couche 3 de nombreuses aires corticales chez le macaque. En progressant des zones postérieures vers les zones antérieures, il a observé une augmentation systématique de la complexité des dendrites basilaires (en termes de l'extension de l'arbre dendritique, du nombre de ramifications et de la quantité de synapses excitatrices). Les arbres dendritiques des neurones pyramidaux situés à l'avant du cerveau sont plus larges et plus ramifiés que ceux situées à l'arrière, par exemple dans le cortex visuel primaire. Les neurones frontaux reçoivent jusqu'à seize fois plus de synapses excitatrices. Les neurones des régions de haut niveau sont donc plus complexes, et on suppose qu'ils réalisent des calculs plus élaborés que ceux des régions sensorielles[6].

Les cellules étoilées à épines sont une sous-catégorie de neurones excitateurs. Confinées à la couche 4 du cortex visuel primaire, elles forment un maillage extrêmement dense (leur densité peut atteindre

180 000 cellules par mm). Elles ressemblent à des neurones pyramidaux qui auraient perdu leurs dendrites apicales. Les cellules apicales forment des connexions locales : leurs axones s'aventurent rarement au-delà de leur voisinage immédiat.

Comme beaucoup de gens, le cortex se parle surtout à lui-même. La grande majorité des 300 à 800 millions de synapses par millimètre cube sont issues de neurones appartenant à la même région corticale. Dans le cortex visuel primaire, moins de 5 % des synapses ont pour origine des neurones du corps genouillé latéral. Une proportion similaire d'axones provient d'aires corticales de plus haut niveau qui envoient des signaux rétroactifs à V1. Les 90 % restants sont intrinsèques au cortex visuel. Ces ordres de grandeur sont probablement similaires dans les autres aires du cortex. Le très large nombre de connexions locales pose un sérieux problème de contrôle du *feedback* : il est crucial d'éviter que le cortex se trouve saturé par un paroxysme d'activité[7].

LES CELLULES INHIBITRICES : UN GROUPE DISPARATE

Les neurones dont les dendrites ne possèdent pas d'épines sont appelés, pour cette raison, *neurones lisses*. Leurs terminaisons synaptiques libèrent le neurotransmetteur GABA. Ce dernier joue un rôle inhibiteur : en éloignant le potentiel de membrane du seuil critique, il diminue la probabilité que le neurone cible émette un potentiel d'action. Une inhibition suffisamment intense peut complètement empêcher un neurone de s'exciter.

Les neurones lisses sont des interneurones dont les synapses restent dans le voisinage, c'est-à-dire dans les couches immédiatement supérieures ou inférieures. Un peu plus d'une vingtaine de types d'interneurones inhibiteurs ont été décrits, ce qui représente environ un cinquième des types de neurones corticaux connus. Ils ont des morphologies et des fonctions très variées. Certains ont pour cible le corps cellulaire ou le début de l'axone du neurone récepteur ; ils régulent ainsi l'initiation et la décharge des potentiels d'action rapides. D'autres innervent des dendrites, participant ainsi à des calculs locaux ou déterminant le rythme temporel des potentiels d'action[8].

Les *cellules à panier* sont les interneurones inhibiteurs les plus courants. Elles sont présentent dans toutes les couches. Leurs dendrites mesurent quelques centaines de micromètres, et leurs synapses forment une structure qui ressemble à un nid et qui entoure les corps cellulaires et les dendrites proximales des neurones excitateurs. Parmi la famille des neurones inhibiteurs, nous citerons seulement les cellules en chandelier et les cellules à double bouquet protoplasmique.

COMBIEN Y A-T-IL DE TYPES DE NEURONES ?

Combien de types de neurones faut-il distinguer ? Les réseaux de neurones théoriques n'ont besoin que de deux catégories de neurones, excitateurs d'une part et inhibiteurs d'autre part. En réalité, il existe certainement plusieurs centaines de types de neurones. Dans la rétine seulement, on en a déjà identifié plus d'une cinquantaine. Si, comme il y a toutes les raisons de le croire, les autres aires corticales présentent au moins autant de diversité, le nombre de catégories doit effectivement être de plusieurs centaines.[9]

Les neurones rétiniens « pavent » l'espace visuel : chaque point est couvert par les dendrites d » un moins un neurone de chacune des catégories. Autrement dit, chaque classe de neurones couvre le champ visuel en entier. Ce « principe de pavage », appliqué au cortex visuel, prédit l'existence d'une centaine de catégories de cellules différentes.[10] Il existe peut-être un motif de connectivité synaptique particulier pour chaque couple de catégories neuronales. Un tel degré de spécificité dans les interactions neuronales ne serait pas tellement surprenant si l'on pense à la spécificité des interactions entre protéines et enzymes dans le domaine moléculaire. Pourquoi les neurones devraient-ils être moins complexes et moins spécialisés que des molécules ?

V1 : le principal point d'entrée de la vision

Maintenant que les principaux acteurs du cortex ont été présentés, nous allons nous intéresser à la première étape corticale des traitements visuels, c'est-à-dire l'aire visuelle primaire « V1 », aussi connue sous le nom d'*aire de Brodmann 17*. Chez l'humain, l'aire V1 est enfouie dans la scissure calcarine, sur la face interne postérieure des hémisphères cérébraux[11].

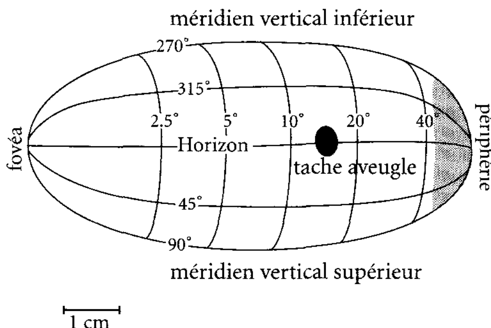
Le cortex visuel primaire d'un hémisphère a à peu près la taille et l'épaisseur d'une carte de crédit. La localisation et l'orientation des repères anatomiques tels que la scissure calcarine varient d'un individu à l'autre, voire d'un hémisphère à l'autre chez une même personne. Le dessin exact des circonvolutions de V1 est aussi propre à un individu que ses empreintes digitales.

Les millions d'axones provenant du corps genouillé latéral atteignent différentes couches de V1, en fonction du type de cellules ganglionnaires de la rétine auxquelles sont connectés les neurones relais du CGL (page 73).

LA PROJECTION TOPOLOGIQUE DU MONDE VISUEL SUR V1

Si un ingénieur avait dessiné les plans du système visuel, il aurait probablement fait en sorte que les axones rétiniens se projettent directement sur V1, du même coté du cerveau. L'évolution naturelle en a décidé autrement : non seulement elle a interposé le CGL entre la rétine et le cortex, mais elle a aussi inventé un système de projection « semi-croisé » où la moitié gauche du champ visuel est projetée dans l'hémisphère droit alors que la moitié droite est projetée dans l'hémisphère gauche (*fig. 3.6*)[12].

Les voies visuelles sont organisées en respectant les relations de proximité : des cellules voisines de la rétine se projettent sur des sites voisins dans le cortex. Respectant la grande densité de cônes dans la fovéa (*fig. 3.2*), la zone de V1 correspondant aux parties centrales du champ visuel est nettement plus étendue que les zones dévolues à la périphérie (*fig. 4.2*). L'aire qui représente la zone centrale du champ visuel avec un angle visuel inférieur à un degré[13] est aussi étendue que celle de toute la périphérie qui est visible par un seul œil[14]. Les physiologistes décrivent cette organisation sous le terme de *carte rétinotopique.*



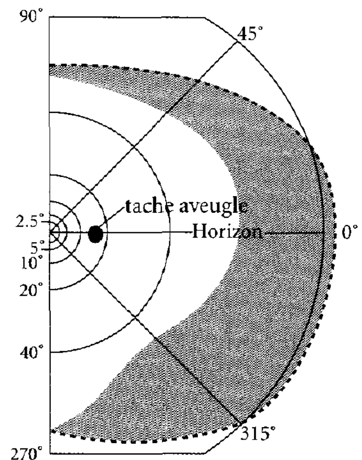


FIGURE 4.2
Le monde vu selon V1. *Sur cette figure, le cortex visuel primaire de l'hémisphère gauche a été « déplié ». Il reçoit des informations de l'hémichamp visuel droit. La fovéa se projette sur le pôle postérieur du cortex. La direction horizontale suit la scissure calcarine. Les traits fins verticaux représentent des lignes d'excentricité constantes. La région grisée est celle qui est visible d'un seul œil. Adapté d'Horton et Hoyt (1991a).*

Sous leur apparence ordonnée au niveau macroscopique, ces cartes cachent en fait des fluctuations non négligeables, voire des discontinuités abruptes, à l'échelle du millimètre.

UNE TRANSFORMATION RADICALE DES PROPRIÉTÉS DES CHAMPS RÉCEPTEURS DANS V1

Vers la fin des années 1950, à la Harvard Medical School, David Hubel et Torstan Wiesel découvrirent une profonde différence entre les propriétés des champs récepteurs des neurones de V1 et ceux de la rétine. Jusque-là, les chercheurs avaient tenté, sans succès, d'exciter des cellules corticales en présentant des points, des anneaux et d'autres stimuli circulaires. Par hasard, Hubel et Wiesel découvrirent que la plupart des neurones de V1 préféraient des traits, des bordures ou des bandes sombres et claires alternées, en fait tout ce qui possédait une orientation. Certaines cellules réagissaient à des traits clairs ayant une orientation précise, d'autres préféraient des traits sombres sur fond clair, et d'autres encore des transitions brusques de luminosité. Ces neurones sont les éléments de base de la perception des formes[15].

L'orientation n'est pas le seul attribut « calculé » par les neurones de V1 à partir des signaux du CGL. De nombreux neurones sont sensibles au mouvement, et la plupart d'entre-eux ne s'activent que lorsqu'une barre orientée se déplace dans une direction précise (*fig. 4.2*). Ces neurones ont donc une *direction préférée*. Dans certains cas, le mouvement dans une direction particulière (dite *direction nulle* du neurone) peut provoquer une inhibition qui supprime même les impulsions spontanées. Le taux de décharge du neurone peut aussi varier avec la vitesse de déplacement de la barre.

En examinant de plus près les propriétés des cellules sélectives pour l'orientation, Hubel et Wiesel trouvèrent qu'elles se séparaient en deux catégories. Une minorité d'entre elles, baptisées *cellules simples*, sont très sensibles à la position précise de la barre orientée : leur réponse est très atténuée si la barre est déplacée d'une fraction de degré dans le champ visuel. De plus, ces cellules simples sont souvent linéaires : leur réponse à deux petits stimuli présentés simultanément est prédite par la somme des réponses à chacun de ces stimuli présentés séparément. À tous les degrés d'excentricité, on trouve des cellules simples avec des champs récepteurs de diverses tailles (petite, moyenne et grande). Les neurones avec des petits champs récepteurs détectent les détails fins, alors que ceux avec de grands champs récepteurs répondent plutôt à de longues « taches » allongés. Pour les chercheurs en intelligence artificielle et en reconnaissance automatique des formes, cela suggère que V1 transforme la scène visuelle à travers

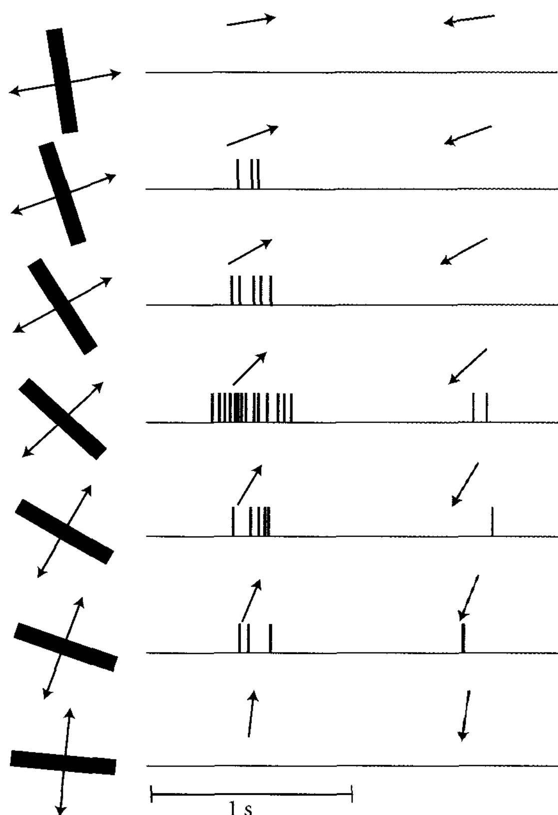


FIGURE 4.3
Une cellule sensible à l'orientation et au mouvement. *La réponse de cette cellule est maximale quand la barre se déplace selon une diagonale orientée à 45 degrés. D'après Hubel et Wiesel (1968).*

une série de filtres sensibles à l'orientation et qui opèrent à plusieurs échelles spatiales[16].

La seconde catégorie est constituée par les cellules dites *complexes*. Plus nombreuses que les cellules simples, elles sont moins sensibles à la position du stimulus, du moment que son orientation et son mouvement sont adéquats. C'est un peu comme si les cellules complexes collectaient les sorties de plusieurs cellules simples dont les champs récepteurs seraient légèrement décalés les uns par rapport aux autres. Autrement dit, les cellules complexes sont plus invariantes par rapport à la position spatiale que les cellules simples.

Il est probable que la plupart des aires corticales possèdent le même genre d'organisation, en cellules simples et cellules complexes. Par exemple, une cellule simple pour les visages répond à son visage favori seulement quand celui-ci apparaît dans le quadrant visuel supé-

rieur, alors que les neurones complexes correspondants sont actifs quelle que soit la position du visage dans le champ visuel.

D'autres neurones de V1 sont spécialisés pour d'autres caractéristiques des stimuli visuels. Certains, connus sous le nom de « détecteurs de terminaison », réagissent plus fortement lorsqu'on leur présente une barre courte plutôt qu'une barre longue. De tels neurones sont certainement utiles pour signaler la courbure des contours dans l'image. D'autres neurones répondent spécifiquement à des combinaisons complexes de couleurs.

Il faut savoir que des stimulations en dehors du champ récepteur classique peuvent quand même moduler les réponses d'un neurone cortical. Présentées en isolation, ces stimulations ne déclenchent pas de potentiel d'action ; par contre, elles peuvent altérer significativement la réaction du neurone à d'autres stimuli présentés dans le champ récepteur proprement dit. Beaucoup de ces effets dits « non classiques » apparaissent progressivement au cours du développement et dépendent de l'environnement visuel dans lequel grandit l'animal. La rétine, elle, ne semble pas être susceptible d'une telle plasticité.

Imaginez une barre simple projetée au milieu du champ récepteur d'un neurone et excitant celui-ci fortement. Si l'on affiche tout autour de cette barre d'autres barres partageant la même orientation, la réponse du neurone est atténuée. Si, par contre, les barres voisines ont une orientation différente, la réponse neuronale est amplifiée. Plus le stimulus central est saillant par rapport à ceux qui l'entourent, plus la réponse de la cellule est énergique. Ces observations révèlent que le traitement d'un stimulus dépend du contexte plus large dans lequel il se trouve[17].

Le fait que la barre soit alignée ou non avec d'autres segments a également une influence sur la réponse du neurone : une barre faisant partie d'un contour global déclenche une réponse plus importante qu'une barre isolée. Ces modulations par le contexte ont probablement pour origine des connexions venant d'aires de plus haut niveau. Une indication en faveur de cette hypothèse vient du fait que ces modulations mettent un certain temps pour s'établir : habituellement, les effets contextuels apparaissent 80 à 100 millisecondes après le début de la réponse neuronale.

Le fait que les modulations des champs récepteurs « non classiques » puissent être complexes montre que la perception d'un stimulus dépend des autres éléments qui composent l'image. Cette thèse était défendue en particulier par l'école de psychologie allemande de la période de l'entre-deux-guerres connue sous le nom de *Gestalt*.

L'ORGANISATION DE V1 EN COLONNES CORTICALES

Selon un des principes clés de l'architecture corticale, des neurones voisins encodent des informations similaires. Cette propriété générale de l'organisation corticale (et d'autres tissus nerveux) permet de minimiser la longueur des connexions : les neurones qui ont le plus besoin de communiquer entre eux sont ainsi plus proches les uns des autres[18]. Il existe différents types de regroupements spatiaux.

Les cellules dans la couche d'entrée tendent à être *monoculaires*, c'est-à-dire qu'elles répondent principalement à des stimulations provenant soit de l'œil droit, soit de l'œil gauche. Dans les autres couches, la plupart des cellules sont *binoculaires* : elles répondent à des excitations venant aussi bien d'un œil que de l'autre. Les cellules binoculaires de V1 sont la première étape des voies visuelles où convergent les informations des deux yeux. En principe, ces cellules peuvent juger la distance des objets (en profondeur), à partir de la petite différence de point du vue entre les deux yeux.

Lorsqu'une micro-électrode traverse la couche 4c en suivant une trajectoire de pénétration oblique, on observe d'abord des réponses de neurones connectés à un œil donné, puis des réponses de neurones connectés à l'autre œil : les neurones monoculaires sont regroupés dans des bandes dites *bandes de dominance oculaire*. Injecter un traceur radioactif dans un œil permet de visualiser les bandes qui lui correspondent : celles-ci dessinent un motif en zébrures dans la couche 4 de V1 (et seulement celle-ci)[19].

Quand les neurones qui partagent une ou plusieurs propriétés fonctionnelles s'étendent sur plusieurs couches, les neuroscientifiques disent que l'information est représentée dans des *colonnes corticales*. Comme nous l'avons vu dans le chapitre 2, le principe d'organisation en colonnes est relié à la notion de codage explicite de l'information. Francis et moi avons avancé l'idée que les propriétés représentées dans des colonnes corticales le sont de manière explicite.

Dans le cortex visuel primaire, il existe au moins deux représentations en colonnes corticales superposées : l'une pour l'orientation et l'autre pour certains aspects de la couleur.

Les colonnes pour l'orientation

Dès leurs premières explorations du cortex, Hubel et Wiesel avaient remarqué que, chaque fois qu'ils enregistraient simultanément les activités de quelques neurones voisins, ceux-ci avaient des orientations spatiales préférées similaires. Quand ils enfonçaient l'électrode perpendiculairement à la surface, les neurones avaient (pratiquement)

la même sélectivité à l'orientation. De plus, leur champ récepteur couvrait la même portion du champ visuel. Ce point clé mérite d'être répété : les neurones appartenant à la même colonne corticale représentent à la fois une région de l'espace visuel et une orientation assez précise.

Si l'électrode pénètre de biais dans le cortex, la sélectivité à l'orientation change généralement d'une manière continue (*fig. 4.4*). Les neuroscientifiques ont baptisé ces colonnes « colonnes d'orientation ». Celles-ci peuvent être visualisées avec l'imagerie optique à haute résolution. Toutes les orientations possibles peuvent être codées dans une bande de tissu cérébral de un millimètre de large[20].

Bien que l'orientation soit globalement représentée de manière continue dans le cortex visuel, il existe néanmoins des discontinuités, ou « fractures », dans la carte d'orientation. Celles-ci paraissent corréler avec des inhomogénéités dans la topographie des champs récepteurs. La carte de l'espace visuel est probablement distordue à l'échelle microscopique. Des mesures très précises devraient permettre de révéler ces déformations, comparables à celles qui apparaissent sur les anciennes cartes géographiques où, par manque d'information, il arrivait que deux lieux distants soient dessinés l'un à côté de l'autre[21].

Les implications pour la perception visuelle consciente ne sont pas évidentes. Comment ces distorsions peuvent-elles se manifester ? On pourrait demander à des sujets de fixer un point et de juger, à intervalles réguliers, la position subjective d'un objet ou d'un flash lumineux qui se déplacerait selon une trajectoire donnée. Il se pourrait toutefois que les inhomogénéités locales soient compensées par des circuits qui interpolent les informations spatiales. Si tel est le cas, les inhomogénéités n'auront pas de manifestations conscientes ou comportementales.

Le système des « blobs »

Vers la fin des années 1970, alors qu'elle travaillait à l'Université du Wisconsin, Margaret Wong-Riley employa par hasard une enzyme, la *cytochrome oxydase* (« CO » en abrégé), pour colorer un cortex de primate. Un motif remarquable apparut alors dans les couches 2 et 3 du cortex, révélant des taches régulièrement espacées (des taches nettement moins visibles apparaissaient aussi dans la couche 6). Ces taches, ou *blobs*, sont en correspondance avec les colonnes de dominance oculaire ; elles ne les chevauchent pas : chaque blob « tombe » au milieu d'une colonne associée à un œil. On considère que les blobs forment un compartiment autonome de V1 car ils possèdent essentiellement des connexions entre eux, de même que les régions inter-blobs se connectent entre elles. Cela est confirmé par des

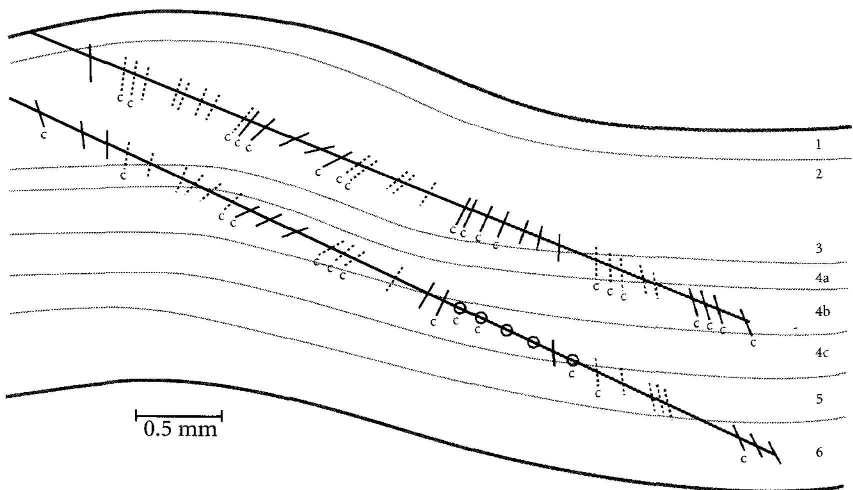


FIGURE 4.4
Les relations de proximité dans le cortex. *Cette figure montre la préférence pour l'orientation, la sensibilité à la couleur et la dominance oculaire, mesurées dans des neurones disposés selon deux trajectoires de pénétration oblique. Des neurones voisins ont des sélectivités similaires. Les petits segments indiquent la sensibilité à l'orientation, les cercles des neurones ayant des champs récepteurs non orientés. Les liens pointillés et solides indiquent si l'œil dominant est le gauche ou le droit. La lettre « c » indique des cellules sensibles à la couleur. Adapté de Michael (1981).*

mesures de cross-corrélation. En fait, le système des blobs peut être identifié bien au-delà de V1[22].

Les neurones à l'intérieur des taches ont pour particularité d'être sensibles à la couleur plutôt qu'à l'orientation. Des cellules en double opposition font pour la première fois leur apparition dans les blobs. Ces cellules sont ainsi nommées car elles ont des champs récepteurs qui opposent à la fois des couleurs et des étendues spatiales. Le type le plus courant est excité par le rouge et inhibé par le vert dans la zone centrale de son champ récepteur, et au contraire excité par le vert et inhibé par le rouge dans un anneau périphérique[23].

DES CARTES CORTICALES MULTIPLES ET DES VOIES PARALLÈLES DANS V1

Le cortex visuel contient des cartes multiples, superposées, qui représentent l'orientation et la direction du mouvement, la dominance oculaire et la couleur. Ces cartes sont-elles reliées ou bien disposées aléatoirement les unes par rapport aux autres ? Y a-t-il dans une mosaïque un motif régulier, répété, à l'intérieur duquel toutes ces variables seraient représentées ? Chaque « carreau » de la mosaïque

devrait pouvoir encoder toutes les informations pertinentes des différents attributs. Des arguments théoriques suggèrent que le nombre maximal d'attributs qui peuvent être représentés de façon continue est de l'ordre de dix. Or, pour la plupart des aires cérébrales, seules une ou deux cartographies ont été découvertes, ce qui suggère qu'il en reste beaucoup à identifier. Dans l'état actuel des choses, les neurosciences n'ont pas encore abouti à une vision définitive[24].

Qu'advient-il des voies magno-, parvo- et coniocellulaires qui arrivent dans les couches d'entrée de V1 (page 73) ? Au moins un des effluents de la voie magnocellulaire projette de la couche 4c α vers la couche 4b, d'où des axones partent vers l'aire de traitement du mouvement (MT). Cependant, la voie parvocellulaire contribue également. En fait, la distinction entre ces voies s'estompe à cause des connexions massives à l'intérieur et entre les aires. Bien que certains aient pu croire un moment que la ségrégation entre les entrées magno- et parvocellulaires se maintenait dans le cortex, il a fallu se rendre à l'évidence : ces voies se mélangent.

À la sortie du cortex visuel primaire, deux nouvelles voies émergent : la voie de la « vision pour la perception » et la voie de la « vision pour l'action ». Leurs caractéristiques et leurs connexions sont détaillées dans le chapitre 7.

Résumé

Ce chapitre présente un rapide survol des connaissances actuelles sur la structure et le fonctionnement du cortex visuel primaire. Les données présentées illustrent des principes généraux de l'organisation corticale qui se retrouvent dans d'autres aires cérébrales.

Il existe de nombreuses catégories de neurones corticaux. Sur la base de la position du neurone (c'est-à-dire la couche où se trouve son corps cellulaire), de sa morphologie dendritique et de la zone cible où se projette son axone, on peut dénombrer plus d'une centaine de types de neurones (et il en existe peut-être beaucoup plus). Les cellules les plus courantes sont les neurones pyramidaux. Une petite proportion d'entre eux transmettent le résultat des « calculs » locaux à des aires distantes, situées dans le cortex ou dans des structures sous-corticales.

Alors que les champs récepteurs des cellules de la rétine ou des corps genouillés possèdent des structures concentriques simples, les neurones corticaux présentent une myriade de réponses sélectives à différents aspects du stimulus : le mouvement, la couleur, l'orientation,

etc. Le champ récepteur « non classique » d'un neurone s'étend bien au-delà des limites où une stimulation directe provoque une réponse. Cela permet de coder des informations sur le contexte dans lequel un stimulus apparaît. Ainsi, la réponse neuronale à une barre isolée peut être largement modifiée si elle apparaît au milieu d'autres traits.

Une électrode qui pénètre verticalement dans le cortex rencontre des neurones qui répondent à une orientation et à une position données dans le champ visuel. Les propriétés des champs récepteurs changent graduellement à mesure que l'électrode est déplacée horizontalement : des régions proches encodent des attributs proches. Ce principe est valable aussi bien pour la dominance oculaire que pour l'orientation des contours.

Suivant la thèse énoncée au chapitre 2, le fait que le codage des attributs de localisation et d'orientation soit organisé en colonnes corticales dans V1 suggère que ces attributs sont représentés de manière explicite (ce qui, rappelez-vous, est une condition nécessaire mais non suffisante pour un NCC). Si les cellules de V1 sont sensibles aux contours orientés, elles ne représentent par contre les objets, les visages ou les parties du corps que de manière implicite. Les représentations explicites des objets complexes sont élaborées plus loin dans la hiérarchie des traitements visuels.

Dans le chapitre suivant, je précise le concept de corrélat neuronal de la conscience, avant de proposer, dans le chapitre 6, que les neurones de V1 ne font pas partie des NCC pour la vision.

CHAPITRE 5

Qu'est-ce qu'un « corrélat neuronal de la conscience » ?

Nombreux sont ceux qui cherchent à atteindre ce qu'ils appellent un « niveau de conscience supérieur ». Ceux-là n'emploient pas cette expression de façon métaphorique. Pour eux, ce terme désigne un état physique, « vibratoire ». On pourrait imaginer, théoriquement, qu'un appareil de mesure puisse évaluer le niveau de conscience, un « consciento-mètre » en quelque sorte.

Joel ACHENBACH, *Captured by Aliens*.

Le concept de corrélat neuronal de la conscience présente l'attrait de la simplicité. Qu'y a-t-il de plus simple à imaginer que l'existence d'un ensemble de neurones qui, lorsqu'ils sont engagés dans un type d'activité particulier, formeraient le substrat physique d'un percept ou d'une sensation ? Une hypothèse qui rencontre un certain succès situe les NCC dans un sous-ensemble de neurones particuliers du système cortico-thalamique, qui possèdent la capacité de pouvoir décharger de manière synchrone (voir page 50). Toutefois, une réflexion plus approfondie révèle rapidement que la notion de NCC soulève des problèmes subtils auxquels il faut néanmoins essayer de répondre.

Le cerveau, pris dans sa globalité, est suffisant pour produire la conscience. Cependant, affirmer que les NCC correspondent à l'ensemble du cerveau n'est pas une hypothèse très fructueuse : il est très probable que l'ensemble de la matière cérébrale n'est pas indispensable pour la conscience. Or notre quête vise à découvrir le plus petit ensemble de neurones nécessaires pour l'établissement d'un percept.

Quelles sont les conditions de base pour qu'un contenu conscient puisse être créé dans le cerveau ? L'étude des émotions ou de l'anesthésie peut-elle nous aider à dévoiler la nature des NCC ? Qu'y a-t-il de commun entre les NCC associés à la perception d'un visage, à l'écoute d'une note de musique ou à la douleur provoquée par une rage de dents ? Quel est le recouvrement entre les NCC associés à la vision

d'un objet, à son souvenir ou au fait de le voir en rêve ? Dans ce chapitre, je vais essayer de répondre à ces questions épineuses[1].

Les facteurs contribuant à la conscience

Une myriade de processus biologiques doivent fonctionner correctement pour produire la conscience dans un organisme. Lorsqu'on étudie les NCC, il est important de distinguer les facteurs « contributeurs » d'une part, et les facteurs spécifiques d'autre part.

Les facteurs contributeurs correspondent aux conditions qui doivent être remplies et aux systèmes qui doivent fonctionner pour que la conscience soit possible. Les facteurs spécifiques sont ceux qui sont associés à des percepts particuliers, par exemple celui provoqué par la contemplation d'une magnifique nuit étoilée lors d'une randonnée en haute montagne. Certains événements neuronaux ne peuvent sans doute pas être classifiés précisément dans ce cadre dichotomique. C'est peut-être le cas, notamment, de ceux qui modulent le degré de conscience. Cependant, cette distinction simple nous suffira pour le moment.

Dans la littérature sur la conscience, certains auteurs distinguent le « contenu » de la conscience et le « fait d'être conscient »[2]. Cette distinction concorde avec la dichotomie que je viens de proposer.

Pouvoir être conscient nécessite que certaines conditions neuronales non spécifiques soient établies, que j'appelle des NCC. Le mode d'action des NCC est plus global et plus statique que celui des NCC spécifiques à un percept. Ces derniers sont plus localisés et ont une dynamique temporelle rapide liée aux changements dans les percepts. Si les NCC adéquats ne sont pas en place, l'organisme peut encore être capable de quelques comportements, mais sans être conscient (cette situation se rencontre dans certains états pathologiques décrits au chapitre 13). Par définition, il ne peut pas y avoir de NCC en l'absence des NCC.

Est-il possible d'être globalement conscient sans être conscient d'un objet particulier ? Autrement dit, peut-il y avoir des NCC sans NCC ? Certains types de méditation visent à atteindre ce genre d'état de conscience dénué de contenu[3]. Pour le moment, ce phénomène demeure néanmoins difficile à étudier par des méthodes scientifiques rigoureuses.

Considérons quelques exemples de facteurs contributeurs. Tout d'abord, une irrigation sanguine adéquate du cerveau est nécessaire.

Sans afflux sanguin, quelques secondes suffisent pour perdre conscience[4]. Il ne faut pas en conclure que la conscience provient du cœur ! Dans le même ordre d'idée, les cellules gliales, qui jouent un rôle important dans la maintenance du cerveau, ne sont pas suffisamment spécifiques et rapides pour participer directement à la perception.

Dans une série d'expériences princeps à la fin des années 1940, Giuseppe Moruzzi et Horace Magoun ont démontré qu'une région étendue du tronc cérébral, la *formation réticulée mésencéphalique*, contrôlait le niveau d'éveil chez les animaux[5]. Ce système est aussi appelé *système d'activation ascendant*. Des stimulations électriques directes dans cette structure déclenchent des activités dans le prosencéphale. Les électro-encéphalogrammes corticaux changent alors brusquement, passant d'ondes lentes et de haute amplitude caractéristiques du sommeil profond à des ondes rapides et désynchronisées, typiques du cerveau en éveil. L'éveil ne nécessite pas de stimulation sensorielle externe. Des lésions bilatérales de la formation réticulée mésencéphalique – des lésions unilatérales ne suffissent pas – rendent l'animal insensible même à des stimulations intenses. Les patients qui ont des atteintes de cette zone du tronc cérébral sont typiquement dans un état de stupeur ou de coma.

La notion d'un système d'activation monolithique contrôlant l'éveil a peu à peu été abandonnée quand on a réalisé qu'il existait dans le tronc cérébral une quarantaine de noyaux hautement hétérogènes, possédant des structures variées. L'architecture de ces noyaux, qui sont des regroupements de neurones possédant des caractéristiques neurochimiques particulières, est profondément différente de la structure en couches du cortex. Les cellules d'un noyau synthétisent, stockent et relâchent dans leurs terminaisons synaptiques différents neurotransmetteurs tels que l'acétylcholine, la sérotonine, la dopamine, la noradrénaline, l'histamine, etc. Les neurones individuels de ces agrégats cellulaires projettent leurs axones un peu partout dans le système nerveux central (avec tout de même un semblant d'organisation)[6]. Plusieurs noyaux du tronc cérébral contrôlent et modulent l'état de l'organisme, en particulier les transitions entre l'état de veille et celui de sommeil. Collectivement, ils gèrent divers signaux internes, la douleur et la température, et les informations en provenance du système squeletto-musculaire.

Le *locus coeruleus* est une masse compacte constituée d'environ dix mille neurones, situés de chaque côté de la protubérance. Il contient plus de la moitié des cellules capables de produire de la noradrénaline dans le cerveau. Pour compenser leur petit nombre, ces neurones diffusent largement dans le cerveau. Un axone unique

présente de multiples embranchements, ce qui lui permet d'atteindre de nombreuses aires, aussi bien dans le cortex frontal, le thalamus, que dans le cortex visuel. Durant les phases de sommeil paradoxal, période où la plupart des rêves ont lieu, ces cellules noradrénergiques sont quasiment silencieuses. Leur degré d'activité augmente quand l'animal se réveille et devient particulièrement élevé dans les situations qui réclament une extrême vigilance et la capacité d'attaquer ou de fuir rapidement[7]. Cependant, dans la mesure où les rêves provoquent manifestement des sensations conscientes et qu'ils se produisent la plupart du temps dans la phase de sommeil où les neurones du locus coeruleus sont inactifs, cela semble écarter la noradrénaline de la liste des NCC potentiels[8].

S'il devait y avoir un seul neurotransmetteur important pour la conscience, ce serait sans doute l'*acétylcholine*. Le démontrer de manière convaincante pose de sérieuses difficultés car l'acétylcholine est largement répandue, aussi bien dans le cortex que dans le système nerveux périphérique où les motoneurones contactent les muscles. Le mode d'action de l'acétylcholine dépend des récepteurs insérés dans la membrane postsynaptique. Elle peut entraîner soit une augmentation rapide et de courte durée du potentiel de membrane, accroissant la probabilité d'émission d'un potentiel d'action, soit réguler sur une période plus longue l'excitabilité de la cellule postsynaptique[9].

Deux grandes voies cholinergiques partent du tronc cérébral et de ganglions situés à la base du télencéphale (*fig. 5.1*). Les cellules du tronc envoient des projections ascendantes vers le thalamus, où la présence d'acétylcholine facilite le relais des informations entre les systèmes sensoriels et le cortex. Ainsi, ces cellules cholinergiques sont bien placées pour influencer tout le cortex par l'intermédiaire du thalamus. Les cellules localisées dans les ganglions de la base envoient, elles, des projections vers un bien plus grand nombre de structures, innervant le thalamus, mais aussi l'hippocampe, l'amygdale et le cortex cérébral[10].

Les mécanismes cholinergiques fluctuent avec le cycle veille-sommeil. En règle générale, l'activité des neurones cholinergiques augmente lors de l'éveil ou des phases de sommeil paradoxal. Plusieurs pathologies qui affectent la conscience, comme la maladie de Parkinson ou celle d'Alzheimer, ainsi que d'autres formes de démence, sont associées à des pertes sélectives de neurones cholinergiques[11].

Ces données permettent de conclure que l'activité des neurones cholinergiques est l'un des facteurs contribuant à la conscience ; ces derniers peuvent donc être considérés comme faisant partie des NCC. Une concentration insuffisante d'acétylcholine empêche la formation des coalitions neuronales qui forment les NCC proprement dits.

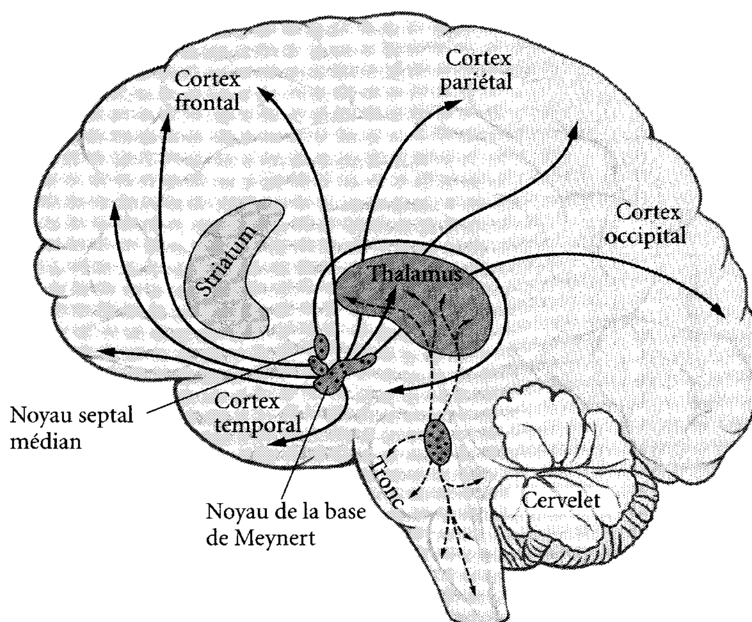


FIGURE 5.1
Le système contributeur cholinergique. *L'activité dans un sous-ensemble de noyaux sécrète de l'acétylcholine, un neuromodulateur qui contribue à l'état conscient, et qui est par conséquent un NCC. Ces cellules innervent tout le cortex, le thalamus et les ganglions de la base. Il n'y a cependant pas de raisons de penser que leur activité soit spécifiquement liée à un type précis de perception consciente. Adapté de Perry et Young (2002).*

Un autre facteur contributeur est l'activité de certains noyaux du thalamus, dit *noyaux non spécifiques*. Ils doivent leur nom au fait qu'ils ne sont associés à aucune modalité sensorielle particulière et qu'ils projettent vers les couches superficielles de nombreuses régions corticales. Les mieux connus sont les cinq (ou plus) *noyaux intralaminaires*. Ces noyaux sont la cible des neurones cholinergiques du tronc cérébral et font également partie d'un système d'activation ascendant.

De larges parties du cortex cérébral peuvent être détruites sans que cela entraîne nécessairement des troubles importants de la conscience. Quelques centaines de personnes en sont la preuve vivante, qui se débrouillent avec un seul hémisphère cérébral. En comparaison, des lésions minuscules, situées dans les noyaux intralaminaires ou dans d'autres parties du tronc cérébral, peuvent abolir totalement la conscience[12]. Les malheureuses personnes victimes de telles lésions sont totalement incapables de réagir à quelque stimulation que ce soit, et ne montrent plus aucun signe de vie mentale[13].

En fonction de la taille et de la localisation précise des lésions parmi la multitude des noyaux du tronc, des aspects globaux de la

conscience sont plus ou moins affectés. Quand l'étendue des dommages augmente, le patient souffre de symptômes cliniques de plus en plus graves sur le plan cognitif. De l'état de *conscience minimale*, il peut passer à l'*état végétatif*, voire au *coma*, où plus aucun mouvement intentionnel n'est possible et où le cycle veille-sommeil est aboli ; seuls des réflexes rudimentaires peuvent subsister. Du point de vue de l'expérience subjective, le coma est un cousin proche de la mort[14].

Les neurones du tronc cérébral ou des noyaux intralaminaires ne possèdent pas de représentations explicites ; ils n'encodent ni l'orientation, ni la forme, ni la couleur, ni d'autres attributs perceptifs. Par conséquent, il manque à ces noyaux l'infrastructure de base nécessaire pour sous-tendre la conscience du contenu d'un stimulus[15].

Sans l'influence du tronc cérébral et des noyaux thalamiques, un organisme ne peut être conscient. Collectivement, ils baignent le cerveau dans un élixir de vie, un mélange finement dosé d'acétylcholine et d'autres substances cruciales pour l'homéostase, l'éveil et le cycle veille-sommeil. Ce sont des circuits de soutien nécessaires à la conscience, mais qui ne fournissent pas son contenu. Cette dernière tâche est le rôle du cortex et du thalamus.

Les émotions et la régulation de la conscience

Antonio Damasio a défendu la thèse que la *conscience étendue* – cet aspect de la conscience qui donne le sentiment de l'existence de soi – nécessite un flux d'information permanent en provenance du corps. En particulier, les sensations proprioceptives, viscérales, jouent un rôle important dans le maintien de la conscience étendue. Selon Damasio, les émotions sont également critiques. Le sentiment d'être, ou « sens du soi », requiert les sensations liées aux émotions. Sans ces dernières, l'étude de la conscience deviendrait futile et sans objet[16].

Il est indéniable que les états émotionnels que nous ressentons, par exemple la colère ou la tristesse, ont une énorme influence sur notre vie et nos comportements. De nombreuses souffrances humaines ont pour origine des troubles de l'humeur, provoqués par la dépression, l'insomnie, l'angoisse, etc. Les émotions et l'humeur sont critiques pour la survie et donnent sa saveur à notre vie.

Plus généralement, des appréciations telles que « Miam, ça a l'air bon », « Beurk, c'est dégoûtant », ou bien « Hum, c'est dangereux » accompagnent en permanence nos jugements et guident nos choix. Une science complète de la conscience devra rendre compte de ces

facteurs et de la manière dont ils affectent la perception consciente et les corrélats neuronaux sous-jacents.

Francis et moi avons décidé de limiter nos travaux aux aspects de la conscience accessibles à l'expérimentation, c'est-à-dire ceux qui peuvent être manipulés facilement en laboratoire. Dans l'état actuel des techniques, il est difficile d'étudier l'humeur et les émotions – à l'exception notable de la peur – au niveau du neurone individuel. Certains poètes affirment que les couleurs paraissent plus vives aux amoureux. Même si l'on arrivait à le prouver expérimentalement chez des étudiants d'université, il y aurait de grandes difficultés (bien que cela ne soit pas impossible) à obtenir un modèle animal permettant d'étudier comment les humeurs régulent les réponses thalamo-corticales.

Lorsqu'on est triste ou heureux, détendu ou en colère, les événements extérieurs peuvent prendre des significations différentes. Mais le « film mental » se déroule de la même façon : on continue à percevoir le mouvement, les couleurs, la profondeur, etc. Un étudiant qui participe à une expérience monotone où des images lui sont présentées sur un écran perçoit ces dernières de manière parfaitement consciente même s'il n'éprouve aucune émotion forte, si ce n'est, tout au plus, un sentiment d'ennui. De même, certains patients atteints de lésions du lobe frontal qui ont perdu l'expression des émotions et des affects et sont devenus largement indifférents à leur propre sort sont néanmoins conscients. De fait, ils voient les couleurs et entendent les sons, et présentent, généralement, très peu de déficits perceptifs.

Comme nous l'avons mentionné plus haut, une théorie complète des bases neurales de la conscience devra expliquer comment l'humeur et les émotions influencent la dynamique de l'évolution des coalitions neuronales qui sont suffisantes pour la perception consciente. J'évite pour le moment ces considérations importantes car j'ai choisi de me concentrer sur les aspects de la conscience les plus faciles à manipuler.

Anesthésie et conscience

Chaque année, à l'occasion d'interventions chirurgicales, des millions de gens voient leur conscience « endormie » puis « réveillée » artificiellement grâce à l'anesthésie[17]. Cela fait plus de cent cinquante ans qu'on emploie des anesthésiques ; ils doivent certainement pouvoir nous informer sur les NCC.

Les anesthésiques généraux comprennent une très large gamme de produits chimiques, parmi lesquels on trouve un gaz inerte comme le xénon, le protoxyde d'azote (le fameux « gaz hilarant »), le chloroforme, le diéthyl d'éther, la phencyclidine ou PCP, les barbituriques, les agents cholinergiques et les opiacés. De nos jours, pour parvenir à l'effet désiré, les anesthésistes injectent en fait un cocktail de substances. Celui-ci inclut des substances analogues au curare, permettant une relaxation musculaire optimale pour l'intervention chirurgicale, des agents contrôlant les réponses du système autonome (stabilisant par exemple la pression artérielle) et éliminant la douleur, des benzodiazépines qui tranquillisent le patient et induisent une amnésie. Une telle mixture permet d'endormir les patients en toute sécurité, de les opérer et de les réveiller sans qu'ils se souviennent de rien.

Les scientifiques ont longtemps cru que les anesthésiques généraux agissaient en interférant avec les molécules bilipidiques des membranes cellulaires. Toutefois, des expériences avec des isomères de ces molécules – c'est-à-dire des molécules ayant la même composition chimique mais une structure tridimensionnelle différente – ont montré avec une quasi-certitude que les anesthésiques se liaient directement aux protéines. Leur cible la plus courante est les canaux ioniques dépendants de neurotransmetteurs et situés au niveau des synapses. La majorité des anesthésiques augmentent l'efficacité des synapses inhibitrices. Ces dernières étant largement distribuées dans tout le système nerveux, il est difficile de désigner une aire cérébrale précise qui serait la cible des anesthésiques.

Deux substances intraveineuses dissociatives, la *kétamine* et la *phencyclidine* (PCP), ne se fixent pas sur des synapses inhibitrices, mais sur les récepteurs NMDA (N-methyl-D-aspartate), des synapses excitatrices qui emploient le glutamate comme neurotransmetteur. Les synapses NMDA sont impliquées dans les modifications à long terme qui sous-tendent la mémoire et l'apprentissage. À faible dose, la PCP et la kétamine entraînent toutes deux des hallucinations, des perturbations de l'image du corps et un état de confusion mentale. À forte dose, elles provoquent une anesthésie. Le pharmacologiste allemand Hans Flohr a postulé que les propriétés spécifiques des synapses NMDA, en particulier leur propension à augmenter les liens entre des neurones simultanément activés, jouaient un rôle déterminant dans la constitution des coalitions de neurones nécessaires pour la conscience. Flohr a proposé que l'inhibition complète des processus contrôlés par NMDA empêcherait la formation d'assemblées de neurones corticaux, entraînant une perte de conscience, alors qu'une inhibition partielle provoquerait des états de conscience altérés, par exemple des états psychotiques.

Flohr a peut-être bien raison d'affirmer que la conscience cesse avec l'arrêt du fonctionnement des récepteurs NMDA. Cependant, la même affirmation vaut pour les autres synapses excitatrices utilisant le glutamate. De plus, des synapses NMDA se retrouvent dans tout le cerveau, et leur inhibition affecte vraisemblablement une myriade de processus, dont ceux qui permettent la communication entre les aires de décodage des informations sensorielles et les niveaux plus élevés dans la hiérarchie corticale. Des synapses NMDA fonctionnelles font partie des nombreux NCC nécessaires pour qu'une coalition émerge et soit consciemment représentée[18].

Il faut savoir que, pendant longtemps, l'essentiel des enregistrements électrophysiologiques sur les cellules nerveuses a été effectué chez des animaux anesthésiés. Ainsi, les cellules spécialisées du cortex visuel primaire, comme celles répondant à des barres orientées en mouvement (*fig. 4.3*), ont d'abord été décrites chez des singes anesthésiés. C'est seulement dans les années 1960 et 1970 que les scientifiques ont perfectionné les techniques permettant d'enregistrer des neurones chez des animaux éveillés, entraînés à effectuer des tâches comme fixer un écran, tirer un levier ou appuyer sur un bouton[19]. Le fait que les neurones répondent sous anesthésie montre la naïveté de la vision selon laquelle le cerveau serait « éteint » quand l'animal ou le patient est dans cet état.

Finalement, quelle différence y a-t-il entre un cerveau anesthésié et un cerveau dans l'état « normal » ? En quoi les propriétés des champs récepteurs des neurones d'un singe anesthésié (dont les paupières sont maintenues ouvertes) diffèrent-elles de celles d'un animal éveillé et attentif[20] ? Les quelques expériences pertinentes concernant cette question suggèrent que les cellules corticales d'un animal anesthésié répondent de façon moins vigoureuse et moins sélective que chez l'animal éveillé. Certaines propriétés des champs récepteurs non classiques sont également moins évidentes, voire absentes. Cet effet s'accentue quand on progresse dans la hiérarchie corticale, conduisant à des réponses plus faibles, retardées et moins spécifiques dans les étapes de traitement plus élevées du cortex[21].

Il y a quelques années, j'ai été pendant un moment enthousiasmé par la possibilité offerte par l'anesthésie d'« allumer et d'éteindre » la conscience. Il me semblait que cela devait permettre de mieux comprendre les NCC. Toutefois, cet espoir s'est révélé infondé. Les anesthésiques se lient à trop de récepteurs et de canaux distribués dans tout le cerveau. Jusqu'à maintenant, ils se sont révélés des outils trop grossiers pour nous aider dans notre quête, bien qu'il ne soit pas exclu que cette situation change dans l'avenir[22].

Une stratégie générale pour approcher les NCC

Le *tableau 5.1* présente différentes catégories d'activité neuronale et leur relation avec la conscience. Les cinq catégories proposées ne sont pas mutuellement exclusives. Par exemple, les potentiels d'action de la rétine précèdent des NCC (et appartiennent à la troisième catégorie), mais ne contribuent pas directement à la conscience (et appartiennent également à la première catégorie). Et bien que les neurones du cortex temporal inférieurs soient parmi les candidats les plus prometteurs pour les NCC de la vision (chapitre 16), leur activité durant le sommeil profond n'est pas suffisante pour la conscience.

TABLEAU 5.1 : Différentes formes d'activités neuronales et leurs états phénoménologiques correspondants.

Activité neuronale	*Exemple*	*État mental*
Activité entièrement non consciente	Sommeil profond associé à des ondes lentes	Non conscient
Activité « feed forward » permettant les comportements sensori-moteurs stéréotypés	Mouvements des yeux, ajustement de la posture	Non conscient
Activité précédant ou suivant les NCC	Activités rétinienne ou spinale	Non conscient
Coalition transitoire	Activité corticale associée à des événements non attendus	Conscience « fugitive »
Coalition stable dans une aire frontale ou sensorielle de haut niveau (NCC)	Activité synchronisée entre le cortex temporal inférieur et le cortex préfrontal	Conscience perceptive focalisée

Seules les deux dernières catégories sont associées à un contenu conscient. Toutes deux supposent l'existence de coalitions neuronales. Si le stimulus est trop bref, ou s'il ne bénéficie pas de l'attention, la coalition se dissipe rapidement, et la conscience est seulement fugitive (chapitre 9). L'objet principal de ce livre concerne les formes plus sta-

bles de conscience perceptive car ce sont les plus faciles à étudier en laboratoire[23].

Intéressons-nous maintenant aux facteurs neuronaux spécifiquement responsables d'une perception consciente donnée (en supposant que les facteurs contributeurs sont tous en place)[24].

Mon hypothèse de base est qu'à chaque instant les NCC correspondent à l'activité d'une coalition de neurones dans le cortex et dans le thalamus ainsi que dans des structures étroitement associées. Quelle est la nature exacte de cette activité ? Qu'est-ce qui la produit ? Combien de temps dure-t-elle ? Quel effet a-t-elle sur les autres parties du cerveau ? Quels neurones forment cette coalition ? Sont-ils seulement des neurones d'un certain type ? Le groupe comprend-il des sous-groupes ? Si oui, combien de sous-groupes le composent et combien de neurones y a-t-il dans chaque sous-groupe ? Qu'est-ce que les membres d'un sous-groupe donné ont en commun ? Comment les différents sous-groupes sont-ils connectés ?

Une autre approche consiste à se demander comment la coalition active change quand le percept change. En particulier, y a-t-il des types de neurones qui ne participent jamais à de tels groupes ? Ou, au contraire, est-ce que tous les types de neurones dans le cerveau – ou plus vraisemblablement tous les types trouvés dans le cortex cérébral et les noyaux thalamiques associés – peuvent prendre part à un NCC ?

J'ai détaillé certaines de nos hypothèses de travail dans le chapitre 2. Francis et moi-même supposons que les NCC reposent sur des représentations neuronales explicites. Pour ce type de représentation, le plus petit groupe neuronal pertinent est constitué de neurones d'une catégorie donnée (probablement des cellules pyramidales) – qui se projettent ainsi tous à peu près vers les mêmes aires – et qui sont colocalisés dans une colonne corticale (et dans les aires sous-corticales qui lui correspondent). La plupart des cellules d'une colonne encodent des propriétés communes telles que l'orientation du contour local, la direction du mouvement, etc., mais expriment ces propriétés de manières différentes en fonction des traitements effectués dans les aires cibles.

Les NCC ne sont toutefois certainement pas exprimés par un unique type de neurones, même à l'intérieur d'une même colonne corticale. Au contraire, il est vraisemblable que plusieurs types de neurones, grossièrement empilés les uns sur les autres, participent à un NCC. Ces différents types de cellules envoient des signaux vers de nombreuses aires cérébrales. En effet, comme le souligne le cognitiviste Bernard Baars dans le modèle de *l'espace de travail global*, les informations associées à un percept conscient sont dispersées dans le cortex[25]. Autrement dit, un NCC doit diffuser largement ses signaux.

Étant donné que les cellules pyramidales d'un certain type ne projettent habituellement que vers un nombre restreint d'aires cérébrales, il est probable que les NCC engagent, dans un endroit donné du cerveau, plusieurs types de neurones.

LES NCC SONT-ILS LES MÊMES POUR DIFFÉRENTES CLASSES DE PERCEPTS ?

Étant donné la spécialisation fonctionnelle régionale du cortex, les NCC pour la couleur diffèrent des NCC pour le mouvement ou de ceux qui encodent les visages. Les coalitions de neurones qui sous-tendent ces percepts ne mettent pas en jeu les mêmes neurones (par exemple, la vision des couleurs mettra en jeu des cellules de V4, alors que la perception du mouvement concernera des cellules d'autres régions corticales). Zeki a inventé le terme de *microconscience* pour souligner que le NCC dans le nœud essentiel d'un attribut précis (par exemple la couleur) peut être indépendant du NCC dans un autre nœud essentiel codant un autre attribut (par exemple le mouvement)[26].

Cependant, les coalitions à la base des différentes formes de microconscience peuvent également partager des neurones, par exemple à l'avant du cerveau (voir chapitres 14 et 15). De plus, les neurones des NCC situés aux différents nœuds essentiels codant pour la couleur, le mouvement, les visages, etc. doivent partager une ou plusieurs caractéristiques. Cela peut être les aires vers lesquelles leurs axones projettent, ou bien une tendance à décharger des potentiels d'action par « bouffées ».

Quel est le lien entre les NCC associés à la perception d'un visage et ceux associés au souvenir de ce même visage ? Chez des patients, des enregistrements intracellulaires ont permis de montrer l'existence de neurones qui s'activent aussi bien à la vue de certains objets que lors de leur visualisation mentale. Chez un patient, par exemple, un neurone précis réagissait à des photos du chanteur Paul McCartney mais restait silencieux face à des photos montrant d'autres personnes, des animaux, des maisons... La réponse du neurone était tout aussi spécifique lorsque le patient devait « visualiser » mentalement Paul McCartney ou d'autres objets. L'amplitude de la réponse du neurone au stimulus réel prédisait bien son comportement durant l'imagerie mentale. Il est donc concevable que les NCC pour l'imagerie mentale se recouvrent partiellement avec les NCC pour la perception visuelle normale (voir chapitre 18).

Qu'en est-il des NCC associés aux rêves ? Les rêves paraissent tout aussi réels que la vie elle-même, tout au moins pendant leur durée.

Est-ce que la coalition de neurones activés lorsque vous voyez votre mère en chair et en os est semblable à celle mise en jeu quand vous la voyez en rêve ? Cette hypothèse semble tout à fait plausible, si ce n'est qu'on sait déjà que les aires corticales primaires sont moins actives durant les rêves[27].

Des neurobiologistes essaient d'influencer les NCC en déclenchant artificiellement des activations cérébrales avec la technique de stimulation magnétique transcrânienne (TMS). C'est, par l'intermédiaire d'une bobine placée à la surface du crâne, une manière inoffensive d'exciter le tissu nerveux en envoyant un champ magnétique bref mais intense[28].

Le fait que les neurones puissent participer à différentes assemblées neuronales complique la compréhension des facteurs associés à la conscience. Les membres d'une coalition associée à un percept donné peuvent, dans un autre contexte, appartenir à une autre coalition responsable d'un percept différent. (Ou bien ils peuvent servir à générer un comportement visuomoteur rapide qui n'est associé à aucune perception consciente. Voir chapitre 12.) Il faudra bien prendre en compte ces complications à un moment ou à un autre.

RELIER LES PROPRIÉTÉS DES NEURONES INDIVIDUELS AUX NCC

Le but de mon programme de recherche est de trouver la relation entre les propriétés moléculaires et biophysiques des coalitions de neurones et la perception consciente. L'activité de tels neurones doit finalement corréler avec le comportement du sujet à chaque instant. Imaginez par exemple que j'enregistre l'activité du neurone décrit plus haut qui codait pour Paul McCartney. Si le patient ne reconnaît pas Paul McCartney lorsque son image est présentée très brièvement, je m'attends à ce qu'au moment de la présentation de l'image ce neurone ait soit un taux de décharge réduit, soit un patron de décharge moins bien synchronisé avec d'autres neurones semblables. Bien entendu, l'activité de ce neurone n'a pas, isolément, de signification, c'est seulement quand il est connecté à de nombreux autres nœuds essentiels qu'il prend un sens pour l'ensemble du système (voir le chapitre 14).

Une fois localisés les NCC associés à une classe de percepts, on pourra les manipuler génétiquement chez des rats, suivre leur évolution chez des très jeunes enfants afin d'étudier l'émergence de la conscience, et les examiner chez des patients schizophrènes ou autistes...

Des expériences plus fines seront nécessaires pour aller au-delà de la simple *corrélation* et pour prouver l'existence de liens de *causalité*. Pour prouver qu'un événement A est la cause d'un événement B, il

faut d'une part que A précède B, et d'autre part que le blocage de A entraîne la suppression de B (à moins qu'une autre cause provoque B). Comprendre le déroulement temporel des événements qui engendrent un NCC est essentiel. Cela peut être réalisé par des expériences où l'on essaie d'interférer avec les processus les plus précoces lors de l'établissement d'un NCC. On peut envisager bien d'autres expériences pour clarifier la relation causale entre les événements neuronaux et la perception consciente. Exciter artificiellement les neurones participant à un NCC devrait induire un percept similaire à celui engendré par une stimulation normale. Si, au contraire, ces neurones sont inhibés, par exemple en bloquant leurs récepteurs synaptiques, l'expérience consciente devrait cesser. La même procédure pourra être répétée pour trouver les étapes qui précèdent la mise en place d'un NCC.

Démêler les causes et les effets dans des réseaux caractérisés par de nombreuses boucles de rétroaction est une entreprise notoirement difficile. Considérons le comportement d'une foule dans une manifestation qui a tourné à l'émeute : qui peut dire quels événements ou quelles personnes précises sont à l'origine des incidents ? Le coupable est-il le manifestant qui a jeté la première pierre ? Mais n'était-il pas encouragé par les cris de ses voisins ? Et le jet de pierre était-il responsable des tirs qui ont suivi ? Cela est-il un exemple de comportement auto-organisé d'une communauté qui ne peut être analysé au niveau individuel ? Peut-être. Mais il est également possible que l'émeute ait été inspirée par un petit nombre d'agents provocateurs qui ont encouragé systématiquement les comportements violents.

Spécificité neuronale et NCC

Une des intuitions qui nous guident dans notre quête, Francis et moi, est que les NCC mettent en jeu des mécanismes biologiques *spécifiques*. Je vais maintenant tâcher d'expliquer plus précisément ce que nous entendons par cette formulation[29].

L'hypothèse diamétralement opposée à l'idée de spécificité neuronale consiste à supposer que tous les neurones participent aux NCC, au moins partiellement. Selon cette hypothèse, la conscience serait une propriété du système nerveux en entier et, par conséquent, ne peut pas être localisée et attribuée à des sous-ensembles de neurones. Cette vision holiste trouve son origine dans la croyance que des sensations intenses – le rouge profond d'un coucher de soleil et les significations associées – ne peuvent pas être le fait de l'activité spécifique

d'un petit groupe de neurones. Plutôt, pour ceux qui partagent cette intuition, il semble que l'interaction de millions et millions de neurones soit nécessaire pour établir n'importe quel percept conscient. Ils ressentent généralement une aversion profonde à l'idée que des mécanismes spécifiques puissent être responsables de la richesse et de la précision de la conscience[30].

Le neurobiologiste Gerald Edelman, au Scripps Research Institute de La Jolla en Californie, et son collègue, le psychiatre Giulio Tononi, maintenant à l'Université de Wisconsin, insistent sur cet aspect global de la conscience. Ils affirment que le grand nombre d'états potentiellement accessibles à un esprit conscient nécessite forcément la coordination de très grandes assemblées neuronales réparties sur tout le cerveau. Peut-être sont-ils sur la bonne voie[31]. S'ils ont raison, ma quête est vouée à l'échec.

Une des faiblesses de l'approche holiste est qu'elle ne peut expliquer pourquoi certaines formes d'activités cérébrales largement distribuées dans le cerveau sont corrélées à des états conscients alors que d'autres ne le sont pas. Qu'est-ce qui explique cette différence ? Considérons à nouveau le phénomène de cécité induite par le mouvement (voir chapitre premier). Comment est-ce qu'une approche globale explique qu'on voit des points jaunes à un instant, et qu'ils disparaissent l'instant d'après ? Comment une telle théorie rend-elle compte du fait que certaines régions corticales peuvent être le siège d'une activité intense sans qu'aucune expérience consciente ne soit associée à ces activités (voir chapitre 16) ?

Il serait bien pratique, d'un point de vue méthodologique, que les neurones NCC partagent un ensemble de caractéristiques spécifiques, comme des interconnexions synaptiques très fortes, une morphologie cellulaire particulière ou encore un certain type de canaux ioniques qui conféreraient des propriétés propres à ces neurones. Une telle spécificité fournirait aux expérimentateurs – en particulier les biologistes moléculaires – des stratégies pour intervenir délibérément et interférer avec la conscience en allumant et en éteignant sélectivement ces neurones.

Bien sûr, il n'existe aucune garantie que la nature ait fait les choses aussi simplement. Il est parfaitement possible que les approches locales, comme la nôtre, soient vouées à l'échec. Cependant, nous pensons qu'il est sensé de commencer par explorer les hypothèses les plus directes et les plus simples comme nous le faisons dans ce livre.

Une leçon universelle de la biologie est que l'évolution est capable de doter les organismes de « gadgets » – des mécanismes compliqués et étranges – qu'un concepteur rationnel n'aurait jamais envisagés *a priori*. Cela a été amplement illustré par le développement spectaculaire

de la biologie moléculaire. Les longues macromolécules comme les protéines doivent leur diversité fonctionnelle à leur configuration moléculaire unidimensionnelle. C'est cette représentation linéaire qui détermine leur fonction. Leur comportement ou leurs propriétés quand elles sont en suspension dans une solution colloïdale n'éclairent pas particulièrement les processus qui se déroulent dans les organismes vivants[32].

L'extraordinaire spécificité des protéines a des répercussions jusqu'au niveau du comportement. Un peu plus de la moitié des humains possèdent un gène pour le pigment des photorécepteurs des cônes de plus haute longueur d'onde qui code pour la sérine dans la 180e position, alors que les autres humains expriment l'alanine dans cette position. Cette différence minuscule au niveau moléculaire peut être détectée par des tests comportementaux de discrimination des couleurs[33].

Pourquoi les neurones devraient-ils être moins spécifiques que les protéines ? Les cellules nerveuses, tout comme les biomolécules, ont été modelées par les forces aveugles de la sélection naturelle sur une période longue de plusieurs centaines de millions d'années. Ce processus produit typiquement une variété immense de formes et de fonctions qui doit être reflétée dans la spécificité des NCC. C'est pourquoi je cherche des mécanismes particuliers qui confèrent aux coalitions de neurones des propriétés qui correspondent aux attributs des percepts conscients. Un mécanisme possible pourrait correspondre à des petits ensembles de neurones pyramidaux interconnectés de manière réciproque par des synaptiques excitatrices placées directement sur leurs corps cellulaires. Un tel arrangement créerait une boucle dans ces ensembles de neurones qui, une fois activés, le resteraient jusqu'à ce qu'ils soient inhibés par une autre coalition neuronale. La dynamique temporelle de l'activité d'un tel système serait proche de celle des phénomènes conscients, car elle s'étendrait sur une durée de l'ordre de la fraction de seconde, plutôt qu'à l'échelle de la milliseconde caractéristique des potentiels d'action individuels[34].

On peut risquer un parallèle, qui m'a été suggéré par le biologiste moléculaire David Anderson, entre les NCC et les fonctions des protéines. La spécificité fonctionnelle d'une protéine lui est conférée par sa structure tridimensionnelle. La forme spatiale de la molécule résulte du repliement de la chaîne d'acides aminés. Cependant, parmi les centaines de ces acides aminés qui constituent la protéine, tous n'ont pas la même importance. Un changement de un ou de quelques acides aminés successifs dans une position stratégique de la chaîne peut affecter radicalement la forme de la molécule et donc l'empêcher de fonctionner normalement. De courtes séquences d'acides aminés qui

engendrent des motifs structuraux – par exemple des hélices de type α ou des feuilles de type β – ont une influence déterminante sur la structure tridimensionnelle, alors que d'autres séquences intermédiaires ont des conséquences beaucoup moins critiques. Des propriétés locales de la chaîne sont donc cruciales pour expliquer la fonction de la protéine. La même leçon vaut peut-être pour les NCC.

Résumé

Dans ce chapitre, j'ai tâché de préciser la définition des NCC en tant qu'ensemble minimal d'événements neuronaux suffisants pour engendrer un percept conscient.

La faculté de pouvoir ressentir des expériences conscientes repose sur le bon fonctionnement de tout un ensemble de noyaux situés dans le tronc cérébral, les structures basales du prosencéphale et dans le thalamus. Ces noyaux régulent l'activité du cortex et de structures satellites. Les neurones qui les constituent projettent leurs axones dans de vastes territoires corticaux et diffusent de l'acétylcholine et d'autres substances qui jouent un rôle vital dans la régulation de l'éveil, de l'attention et du sommeil. Ces facteurs (que j'ai nommés des « NCC ») contribuent donc à la conscience même s'ils ne sont pas suffisamment spécifiques, rapides et localisés pour fournir le support d'un contenu conscient. Seules des coalitions de neurones du prosencéphale possèdent les propriétés requises pour former des NCC.

Parmi les facteurs qui peuvent influencer et biaiser la perception, l'humeur et les émotions jouent un rôle prééminent. Cependant, je préfère les négliger pour me concentrer sur un programme de recherches qui explore les bases cellulaires de la perception consciente.

Les anesthésiques centraux utilisés pendant les interventions chirurgicales permettent d'abolir les sensations conscientes de façon réversible. Toutefois, leur mode d'action est tellement général qu'ils n'ont pas encore apporté d'information décisive dans la quête des NCC.

Francis et moi recherchons les corrélats neuronaux de la conscience, les événements neuronaux qui sont le substrat physique d'un percept spécifique, et cela dans plusieurs situations (par exemple quand des humains ou des singes voient ou se représentent mentalement des images). J'ai décrit quelques stratégies de recherche qui peuvent être employées pour traquer la localisation et les propriétés des NCC. Fondamentalement, elles consistent d'abord à corréler les pro-

priétés des champs récepteurs de neurones avec la conscience d'un stimulus, d'un instant à l'autre, et ensuite à influencer le percept en manipulant les NCC.

La spécificité est une propriété caractéristique de la biologie moléculaire et cellulaire. Il est plausible qu'elle s'applique aux corrélats neuronaux de la conscience : ceux-ci sont probablement fondés sur des mécanismes spécialisés, reposant sur certains types de neurones, connectés éventuellement d'une manière particulière et possédant des motifs de décharges spécifiques. Cette hypothèse est compatible avec la possibilité que les NCC nécessitent de grandes assemblées neuronales.

Le chapitre suivant illustre les notions discutées dans ce chapitre et qui pouvaient paraître quelque peu désincarnées. J'y argumente que les neurones du cortex visuel primaire ne font pas partie des NCC.

CHAPITRE 6

Les corrélats neuronaux de la conscience ne sont pas dans le cortex visuel primaire

La question n'est pas tant « Qu'est-ce que vous regardez ? », mais plutôt « Qu'est-ce que vous voyez ? »

Henry David THOREAU.

Dans le chapitre précédent, j'ai affiné la définition des corrélats neuronaux de la conscience (les « NCC ») et proposé une approche expérimentale pour le mettre en évidence. J'applique maintenant ces idées au cortex visuel primaire. Cela va nous conduire à la conclusion surprenante que la plupart des cellules de V1, bien qu'elles soient intimement impliquées dans les processus visuels, ne contribuent pas directement au contenu visuel conscient.

Et alors ? Quelle importance qu'une des régions cérébrales parmi la centaine ou plus que compte le cerveau ne fasse pas partie des NCC ? C'est pourtant crucial si l'on s'intéresse aux bases neurologiques de la conscience. Ce résultat montre que certaines activités corticales ne sont pas impliquées dans la conscience ; c'est aussi un argument en faveur des méthodes utilisées pour établir ce fait.

De bonnes raisons justifient que les cellules de V1 ne contribuent pas directement à la perception consciente. Nous argumenterons dans le chapitre 14 que l'une des principales raisons d'être de la conscience est la planification des actions. Cette hypothèse suggère que les NCC doivent être intimement liés aux centres de planification et de décision qui se trouvent essentiellement dans le cortex préfrontal. Le fait que les neurones de V1 n'envoient pas de projection directe vers les parties frontales du cortex nous a conduits, Francis et moi, à prédire dès 1995 que les neurones de V1 ne devaient pas être directement responsables de la vision consciente. Même si les neurones de V1, tout autant que ceux de la rétine, sont indispensables pour la vision normale, ils ne contribuent pas directement à l'expérience phénoménale[1].

V1 est indispensable pour voir

Des patients chez qui l'aire V1 a été entièrement détruite, par exemple à la suite d'une attaque cérébrale, ne voient rien. Ils souffrent d'une *hémianopsie* dans le demi-champ visuel contro-latéral à la lésion (la destruction du cortex visuel primaire de l'hémisphère gauche entraîne la perte de la vision dans le champ visuel droit, et *vice versa*) et sont incapables de détecter des cibles dans cette région[2]. Cette observation semble suggérer que V1 joue un rôle essentiel pour la conscience visuelle. Toutefois, par le même raisonnement, les potentiels électriques des membranes des photorécepteurs de la rétine feraient également partie des NCC. Je vous rappelle que, bien que ces photorécepteurs soient nécessaires pour voir, les propriétés qu'ils encodent diffèrent notablement de celles perçues consciemment.

Je vais donc défendre la thèse que l'activité de V1 précède la perception visuelle. L'activité des neurones de V1 constituent donc un exemple de « pré-NCC » (voir *tableau 5.1*).

On peut déjà signaler, à l'appui de cette idée, qu'il existe des patients dont le cortex visuel primaire est intact mais dont les zones adjacentes sont détruites. Quand ces zones lésées sont situées au-dessus de la scissure calcarine, ces patients sont aveugles dans le quadrant inférieur du champ visuel ; quand c'est la région inférieure qui est lésée, le déficit visuel est restreint au quadrant supérieur[3]. Donc, le fait d'avoir un cortex visuel primaire intact ne suffit pas pour pouvoir percevoir consciemment les scènes visuelles.

Les neurones de V1 s'habituent à des stimuli invisibles

Quelquefois, des expériences de psychologie purement comportementales permettent de préciser la position d'un processus dans la chaîne de traitement qui va de l'acquisition de l'image sur la rétine jusqu'à la perception consciente. C'est le cas d'une expérience menée par Sheng He, Patrick Cavanagh et James Intriligator à l'Université de Harvard. Ces auteurs ont démontré qu'un stimulus invisible pouvait donner lieu à un effet consécutif[4].

L'expérience repose sur le phénomène d'adaptation à l'orientation, une illusion visuelle bien connue et apparentée à l'illusion de la cascade décrite page 154. Après avoir examiné une série de lignes horizontales pendant environ une minute, il est plus difficile de détecter de nouvelles lignes horizontales de faible contraste. Ce type d'adaptation est spécifique à l'orientation : le seuil de détection de lignes verticales n'est pratiquement pas modifié par le fait d'avoir été exposé à des traits horizontaux. On interprète généralement ce résultat en supposant que les cellules qui détectent les traits horizontaux « se fatiguent » pendant de la période de fixation, et qu'elles se recalibrent. Il faut alors un stimulus plus contrasté pour les faire réagir à nouveau.

He et ses collègues de Harvard ont projeté un motif simple, constitué d'une série de traits parallèles, dans une ouverture circulaire. Bien que ce stimulus soit présenté dans la partie périphérique du champ visuel, il était clairement visible et produisait l'« effet consécutif » attendu. Dans une deuxième condition expérimentale, les auteurs avaient ajouté, à côté de l'objet précédent, quatre motifs similaires mais d'orientations variées (*fig. 6.1*). Ces nouveaux stimuli *masquaient* l'orientation des traits dans le stimulus original : les sujets étaient incapables de décrire l'orientation de ses traits (parce que le motif était présenté loin de la fovéa). Néanmoins, l'effet d'adaptation à l'orientation était toujours aussi fort et aussi spécifique que dans la situation précédente. Autrement dit, le fait que l'orientation soit perçue consciemment ou non n'influence pas l'effet consécutif.

Ces données montrent que la conscience visuelle est générée après l'étape de traitement visuel où se produit l'adaptation à l'orientation. Or on pense que cette adaptation a lieu dans les cellules spécialisées pour l'orientation situées dans V1 et dans des étages plus élevés[5]. Selon ma terminologie, les NCC sont situés après V1.

Un autre résultat obtenu par Sheng He et Don MacLeod renforce cette conclusion. En employant des techniques d'interférométrie laser, ils ont pu projeter des traits si fins sur la rétine des sujets que ceux-ci ne voyaient qu'une illumination uniforme. Pourtant, ces traits produisaient encore une adaptation mesurable, toujours dépendante de l'orientation. Cette expérience montre que des informations spatiales trop fines pour être vues peuvent pénétrer dans le système visuel jusqu'au cortex et provoquer des effets mesurables, sans donner lieu à une sensation consciente[6].

Tous les effets consécutifs ne sont pas indépendants de la vision consciente. Par exemple, certains effets d'habituation au mouvement sont considérablement atténués quand le mouvement à la source de l'illusion est invisible[7].

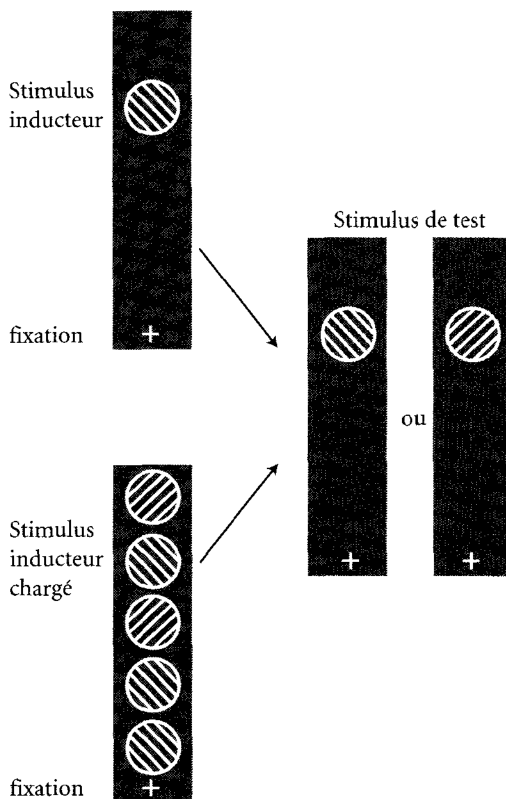


FIGURE 6.1
Stimuler le cerveau, mais non l'esprit. *Les participants de cette expérience devaient fixer la croix sous l'une des deux images de gauche. Au bout de quelques minutes, l'effet d'adaptation était mesuré en présentant très brièvement l'un des deux stimuli de test (à droite) et en demandant au sujet d'en juger l'orientation. L'amplitude de l'effet d'adaptation était identique quelle que soit l'image présentée durant la phase d'adaptation. Lorsque l'image du bas était présentée, pourtant, les sujets ne voyaient pas consciemment l'orientation de traits du stimulus inducteur. Figure adaptée de He, Cavanagh et Intriligator (1996).*

Rêver n'engendre pas d'activation dans V1

Il existe un autre argument en faveur de la théorie selon laquelle les neurones de V1 ne font pas partie des NCC : ce sont les rêves. Du point de vue de l'expérience phénoménale, les rêves sont riches en scènes visuelles et en sons divers. Même si la conscience onirique diffère de celle de l'état éveillé (par exemple l'introspection ne paraît pas pos-

sible pendant les rêves), il ne fait pas de doute que les rêves provoquent des expériences conscientes. Il est raisonnable de supposer que les coalitions neuronales qui sous-tendent les NCC se recouvrent, au moins partiellement, dans les rêves et dans l'éveil.

On a longtemps cru que l'activité du cerveau durant la phase de sommeil paradoxal était semblable à l'activité du cerveau réveillé. C'est d'ailleurs pour cette raison que cet état a reçu le nom de « paradoxal » car il est indistinguable de l'état d'éveil avec les méthodes d'électro-encéphalogramme classiques. Au contraire, les phases de sommeil non paradoxal sont caractérisées par des oscillations lentes et de grandes amplitudes dans l'EEG.

Cette conclusion a été remise en cause quand l'activité corticale a pu être mesurée, avec la tomographie par émission de positons, chez des volontaires qui dormaient dans le scanner après avoir passé une nuit blanche. Cette expérience a révélé que l'activité d'un cerveau en plein rêve était en fait tout à fait différente de l'activité à l'état de veille. En particulier, l'activité dans V1 et dans les régions adjacentes est diminuée (comparée à la situation de sommeil non paradoxal), alors qu'on observe des activations dans les aires visuelles de haut niveau situées dans le gyrus fusiforme et dans le lobe temporal médian. Ce sont donc ces dernières structures qui sont à l'origine des sensations visuelles pendant les rêves[8].

Les patients qui ont perdu leur cortex visuel primaire à la suite d'accidents cérébraux affirment qu'ils rêvent toujours normalement, ce qui montre que V1 n'est pas nécessaire pour rêver[9].

Stimulation directe de V1

On sait depuis l'antiquité qu'un fort choc sur l'arrière du crâne peut provoquer la perception de flashes lumineux (d'où les étoiles et les éclairs dessinés au-dessus des personnages de bande dessinée qui ont reçu un coup sur la tête). Ces flashes sont appelés des *phosphènes*. Cela n'implique pas que V1 fasse partie des NCC.

De nos jours, il existe des moyens un peu plus sophistiqués pour stimuler directement le cortex. Le neurochirurgien canadien Wilder Penfield et ses collègues du Montreal Neurological Institute ont recueilli énormément d'informations sur la topographie des fonctions cérébrales à partir de l'étude de milliers de patients qui étaient opérés pour des crises d'épilepsie sévères. Par exemple, en appliquant des courants électriques à la surface des lobes occipitaux, ils ont pu

induire des sensations visuelles élémentaires : les patients décrivaient percevoir des flashes clignotants, des disques multicolores, des étoiles, des roues et des balles tourbillonnantes, etc.[10].

Ces observations suggèrent que des adultes qui ont perdu la vue à cause d'atteinte de la rétine pourraient profiter de *neuroprothèses*. Ces dispositifs pourraient acquérir l'image grâce à une caméra miniature et, court-circuitant la rétine, stimuleraient directement le cortex visuel. Des équipes rassemblant des médecins, des scientifiques et des ingénieurs sont en train de s'attaquer aux formidables difficultés soulevées par l'implantation de tels dispositifs électroniques dans le cerveau[11].

Ces tours de force technologiques démontrent que les NCC ne reposent pas crucialement sur les activités des neurones de la rétine ou des corps genouillés. Des percepts visuels élémentaires peuvent être ressentis par stimulation directe de V1, mais, bien entendu, l'excitation neuronale ne s'arrête pas là car elle se diffuse à V2 puis à des aires de plus haut niveau où les NCC sont exprimés. La thèse que je soutiens serait falsifiée si l'on découvrait un jour un patient dont les aires visuelles supérieures sont détruites et qui, quand son cortex visuel primaire est stimulé directement, ressent des percepts visuels. Je ne crois pas qu'on découvre un jour un tel patient.

Les neurones de V1 ne reflètent pas le contenu de la perception

La meilleure preuve que l'activité des cellules de V1 ne corrèle pas avec le contenu visuel conscient provient d'études où a été enregistrée l'activité des neurones chez des singes éveillés.

LES CELLULES DE V1 ENCODENT LA PROFONDEUR MAIS NE GÉNÈRENT PAS LA PERCEPTION DE LA PROFONDEUR

Dans le chapitre 4, j'ai décrit les cellules binoculaires qui reçoivent des entrées à partir des deux yeux. Ces neurones utilisent les petites différences de perspective entre les yeux droit et gauche pour extraire l'information de *disparité binoculaire* et en déduire la profondeur. Si vous levez votre pouce en tendant le bras, et que vous le fixez successivement, d'abord avec l'œil droit, puis avec l'œil gauche, vous constaterez que la position du pouce se déplace par rapport à des objets plus éloignés. Ce déplacement correspond à la disparité binoculaire et

reflète la différence de profondeur entre votre pouce et les objets éloignés. Plus le pouce est loin de l'œil, moins le déplacement est important. En mesurant l'activité des cellules binoculaires de V1, les électrophysiologistes peuvent caractériser la réponse de ces neurones à l'information de profondeur.

Grâce à une ingénieuse série d'expériences menées au laboratoire de Physiologie d'Oxford, Bruce Cumming et Andrew Parker ont réussi à prouver que des cellules de V1 sensibles à la profondeur encodaient une information de disparité locale qui n'est pas nécessairement associée à un percept de profondeur. En outre, ils ont trouvé d'autres neurones de V1 qui répondaient de manière identique à deux indices de profondeur qui produisent pourtant des percepts globaux très différents. Cumming et Parker ont conclu que ces cellules participaient à une étape de traitement précoce qui calcule les indices de profondeur à partir de l'information de disparité et que la perception consciente de la profondeur se fait à une étape plus tardive[12].

QUEL ŒIL A VU L'IMAGE ?

Alors que pratiquement tous les neurones au-delà de V1 répondent à des stimuli projetés sur n'importe quel œil, une proportion significative des cellules de V1 sont monoculaires, c'est-à-dire qu'elles répondent seulement à des stimuli projetés sur un œil précis. En principe, un réseau de neurones correctement câblé pourrait facilement déterminer quel œil a été stimulé en comparant les activités des cellules reliées à l'œil droit et de celles reliées à l'œil gauche.

Avons-nous un accès conscient à l'information sur l'œil d'origine d'une image ? Supposons qu'un fin pinceau lumineux soit projeté sur votre œil droit ou sur votre œil gauche. Pourriez-vous déterminer quel œil a été stimulé ? De façon surprenante, la réponse est négative, à moins que vous ne cligniez des paupières ou que vous ne tourniez la tête. Si l'on empêche les gens de « tricher », on s'aperçoit qu'ils sont incapables d'indiquer avec quel œil ils voient[13].

Du fait que les cellules monoculaires n'existent que dans V1, il est tentant de conclure que V1 ne fait pas partie des NCC. Cependant, le fait que ces neurones aient accès à l'information sur l'œil d'origine n'implique pas que celle-ci soit rendue accessible au reste du cerveau[14]. Cette information n'est peut-être pas suffisamment importante pour que l'évolution ait favorisé la création d'une représentation explicite de l'œil d'origine dans le cortex visuel au-delà de V1.

LES CELLULES DE V1 SONT SENSIBLES AUX CLIGNEMENTS DE PAUPIÈRES ET AUX MOUVEMENTS DES YEUX

En temps normal, nous ne remarquons pas nos fréquents clignements des paupières bien qu'ils produisent de brèves périodes pendant lesquelles l'information visuelle ne parvient plus aux yeux (voir chapitre 3). Cela suggère une stratégie pour mettre en évidence les NCC : les neurones des NCC ne doivent pas être sensibles aux clignements de paupières. En enregistrant dans le cortex visuel primaire de macaques, des chercheurs de l'Université d'Alabama à Birmingham, Timothy Gawne et Julie Martin, ont montré que des neurones des couches supérieures cessaient pratiquement de décharger au moment des clignements des yeux. Leur diminution d'activité est encore plus marquée que lorsqu'on arrête la stimulation pendant une durée du même ordre qu'un clignement de paupières ou que l'image entière est assombrie. S'il se confirme que toutes les cellules de V1 réagissent de la même façon, cela fournira un argument supplémentaire en faveur de la thèse selon laquelle les neurones de V1 ne sont pas le lieu de la perception visuelle consciente. En effet, les expériences visuelles conscientes ne s'interrompent pas à chaque clignement des paupières[15].

Nous avons vu précédemment que le cerveau compensait de façon automatique et inconsciente les mouvements incessants des yeux. Le monde extérieur nous paraît immobile et stable, même lorsque notre regard saute d'un point à l'autre ou suit un objet en mouvement, comme un oiseau en vol. Cette caractéristique de la perception consciente peut être exploitée pour rechercher les NCC.

Les réponses neuronales lorsque l'œil bouge et que la scène est fixe peuvent être comparées aux réponses lorsque l'œil est fixe et que la scène visuelle est déplacée dans la direction opposée. Si l'expérimentateur s'y prend bien, les deux situations créent le « même film » sur la rétine (bouger les yeux vers la gauche revient au même que déplacer l'image vers la droite). Pour différencier ces deux situations, des informations extra-rétiniennes sont nécessaires. On a observé que les cellules de V1 ne font pas de différence entre les deux situations : elles répondent de manière identique quand l'animal suit une cible et que ses yeux se déplacent, ou quand les yeux sont fixes et que l'image se déplace. Les mêmes neurones répondent de la même manière quand le singe fait des saccades oculaires ou quand l'image est subitement déplacée pour imiter les mêmes saccades. De ce point de vue, les cellules de V1 réagissent comme celles de la rétine. C'est seulement dans l'aire MT, et au-delà, que les neurones distinguent entre les mouvements des yeux et ceux de la scène visuelle[16]. Autrement dit, quand les yeux du singe bougent, la projection du monde extérieur « glisse »

sur la surface de V1, contrairement à l'expérience phénoménale consciente.

D'autres données convaincantes proviennent d'expériences où le lien entre l'image et le comportement de l'animal (vraisemblablement lié au percept conscient de celui-ci) est ambigu. Les enregistrements des neurones de V1 montrent clairement que, dans leur grande majorité, ces derniers suivent le stimulus plutôt que le percept. Des dizaines, voire des centaines de milliers de neurones de V1 génèrent des millions de potentiels d'action sans qu'aucune trace de cette activité soit reflétée dans la conscience[17]. Ce sujet est suffisamment important pour mériter un chapitre à lui seul (voir le chapitre 16).

LE *FEED-BACK* VERS V1 EST-IL ESSENTIEL POUR LA CONSCIENCE ?

Le *feed-back* envoyé par les faisceaux qui redescendent des aires supérieures vers V1 est-il crucial pour la genèse de la conscience ? Ce *feed-back* – qui arrive préférentiellement dans les couches superficielles – fournit peut-être un signal d'amplification qui permet à l'activité des cellules de V1 de dépasser un certain seuil. Certains éminents neuroscientifiques ont suggéré que c'est quand l'information montante rencontre un *feed-back* cortico-cortical et qu'un seuil est dépassé que la conscience est produite. Je reviendrai sur cette question dans le chapitre 15.

Un argument en faveur du rôle du *feed-back* provient de l'observation qu'une composante tardive de l'activité globale de groupes de cellules de V1 corrèle avec le percept plutôt qu'avec la réponse de l'animal. Malheureusement, tant qu'on ne disposera pas d'une substance pharmacologique permettant de bloquer le *feed-back* vers V1 sans affecter la montée de l'information, cette hypothèse demeurera extrêmement difficile à vérifier[18].

Résumé

TABLEAU 6.1 : Quelques critères nécessaires pour les NCC associés à une propriété d'un stimulus.

1. **Représentation explicite**	La propriété doit être explicitement représentée dans une organisation en colonnes.
2. **Nœud essentiel**	La propriété ne doit plus être perçue quand l'aire cérébrale contenant le NCC est détruite.
3. **Stimulation artificielle**	Une stimulation électrique ou magnétique doit entraîner la perception de la propriété.
4. **Corrélation entre activité neuronale et perception**	Le début, la durée et l'amplitude de l'activité neuronale des NCC doivent suivre le décours temporel de la conscience de la propriété.
5. **Stabilité de la perception**	Les NCC doivent être insensibles aux perturbations des entrées sensorielles qui ne sont pas perçues consciemment (par exemple les clignements ou les mouvements des yeux).
6. **Accès direct aux processus de planification**	Les neurones des NCC doivent projeter vers les aires responsables de la planification et de la direction.

Ce chapitre examine dans quelle mesure l'activité des neurones de V1 corrèle avec la vision consciente. Le *tableau* liste certaines des conditions à remplir pour qu'une activité neuronale puisse être considérée comme un corrélat de la conscience. Comme on l'a vu au chapitre 4, V1 satisfait aux trois premiers critères : elle contient une représentation explicite du lieu et de l'orientation d'un stimulus visuel ; sans V1, les patients sont aveugles ; et la stimulation électrique de V1 produit des phosphènes visuels. Par contre, comme nous venons de le voir dans ce chapitre, les quatrième, cinquième et sixième conditions ne sont pas remplies par les neurones de V1.

Il fait peu de doute que V1 contient de l'information inaccessible à la conscience, que ce soit dans des conditions normales ou pathologiques. Il est nettement moins évident de prouver qu'aucune activité de V1 n'est suffisante pour provoquer un contenu conscient. Les données actuellement disponibles grâce aux expériences de psychophysique, ainsi que les enregistrements de cellules uniques, sont compatibles

avec l'hypothèse que les neurones de V1 ne font pas partie des NCC[19]. Le bon fonctionnement des neurones de V1, comme ceux de la rétine, est nécessaire mais pas suffisant pour qu'il y ait une vision consciente normale (les rêves et l'imagerie mentale, eux, ne dépendent probablement pas de V1).

Il existe, en physique, des « principes d'exclusion » (par exemple le principe selon lequel rien ne peut dépasser la vitesse de la lumière). Contrairement à de tels principes absolus, notre proposition que la perception visuelle consciente n'est pas causée par des neurones de V1 est une propriété contingente de la neuroanatomie. Ainsi, on ne peut pas affirmer que le même principe s'applique aux autres aires sensitives primaires – par exemple les cortex auditifs primaires ou somatosensoriels. Le cas de chaque région doit être étudié séparément, et en particulier son patron de connectivité et les propriétés fonctionnelles de ses populations de neurones[20].

Les chapitres à venir fourniront de nouveaux exemples de relations entre perception consciente et réponses neuronales. Cependant, avant d'en arriver là, il me faut expliquer comment les anatomistes définissent les différentes régions du cerveau et leurs interrelations. Malgré sa ressemblance avec un chou-fleur trop cuit, le cortex s'avère posséder une organisation remarquablement structurée.

CHAPITRE 7

L'architecture du cortex cérébral

Mon thème central est que la complexité prend fréquemment la forme d'une arborescence et que tous les systèmes arborescents ont quelques propriétés communes, indépendantes de leur contenu spécifique. Je montrerai que l'arborescence est un des schémas structurels de base qu'utilise l'architecte de la complexité.

Herbert SIMON, *Sciences des systèmes, sciences de l'artificiel.*

Pour comprendre le fonctionnement d'un objet aussi complexe que le cortex, les scientifiques ont choisi de le diviser en régions de plus en plus petites et d'analyser chacune d'entre elles. Au début, cette approche n'a pas été sans difficulté car la matière grise paraissait relativement homogène et indifférenciée à travers tout le cerveau. L'exploration détaillée du cortex n'a véritablement commencé qu'avec l'avènement de la microscopie moderne et des traceurs chimiques qui se fixent sur des composants cellulaires spécifiques, par exemple les feuillets de myéline qui entourent les axones, ou l'acide ribonucléique contenu dans les corps cellulaires. C'est grâce à la capacité de cibler des structures moléculaires précises dans les neurones que l'étude de différences subtiles entre les régions a réellement pris son essor.

Étudier la structure pour comprendre la fonction

Les marqueurs chimiques ont permis de cartographier et de cataloguer tous les coins et recoins du cerveau. La carte la plus célèbre est due au neurologue allemand Korbinian Brodmann. Réalisée dans les années qui ont précédé la Première Guerre mondiale, cette carte se compose de 52 régions, numérotées dans l'ordre chronologique selon lequel Brodmann les a étudiées (*fig. 7.1*). Certaines des délimitations

de cette carte sont encore en usage de nos jours, même si, comme les frontières des pays d'alors, certaines se sont déplacées ou ont été divisées sur la base de nouveaux critères physiologiques, notamment par des marquages métaboliques (c'est-à-dire par des agents chimiques qui se fixent en fonction de l'activité des groupes cellulaires). De nos jours, les aires de Brodmann demeurent des points de repère utiles, un peu comme on désigne parfois certains quartiers d'une ville par les expressions « quartier des affaires » ou « quartier des restaurants »[1].

Les aires visuelles qui bordent l'aire 17 (qui correspond au cortex visuel primaire selon des critères physiologiques) offrent un exemple du processus de « balkanisation » de la carte de Brodmann. Par exemple, l'aire de Brodmann 18, qui fait partie du cortex extra-strié, contient au moins quatre aires visuelles distinctes. Si un morcellement similaire devait s'appliquer à chaque aire de Brodmann, cela impliquerait qu'il existe plus d'une centaine de régions corticales.

Une question importante est de savoir si ces subdivisions fondées sur des critères structuraux correspondent à des spécialisations fonctionnelles du cortex, ou bien si ce ne sont que des différences mineures et sans importance. Une des idées les plus ancrées en biologie est que structure et fonction sont intimement liées : des différences de structures correspondent à des différences de fonctions, et réciproquement. Par exemple, des parties du corps qui ont des formes différentes ont aussi des fonctions différentes. Pour un biologiste, il doit en aller de même pour le cerveau. Si la densité cellulaire augmente, le degré de myélinisation change, ou certaines enzymes commencent à être synthétisées, alors il est très probable qu'une frontière fonctionnelle a été franchie.

Le lien entre structure et fonction est également très clair dans les puces électroniques des ordinateurs modernes. L'œil entraîné d'un concepteur de circuit intégré peut reconnaître, en examinant un microprocesseur, les ports d'entrée/sortie, les bus, les unités de calculs, les mémoires, etc., c'est-à-dire tout un ensemble de structures ayant chacune une fonction bien précise.

Le cortex possède une structure hiérarchique

Jusque dans les années 1970, les scientifiques pensaient que le cortex visuel ne comprenait que quelques aires connectées en série. Les travaux princeps sur le cortex extra-strié, effectués par John Allan et

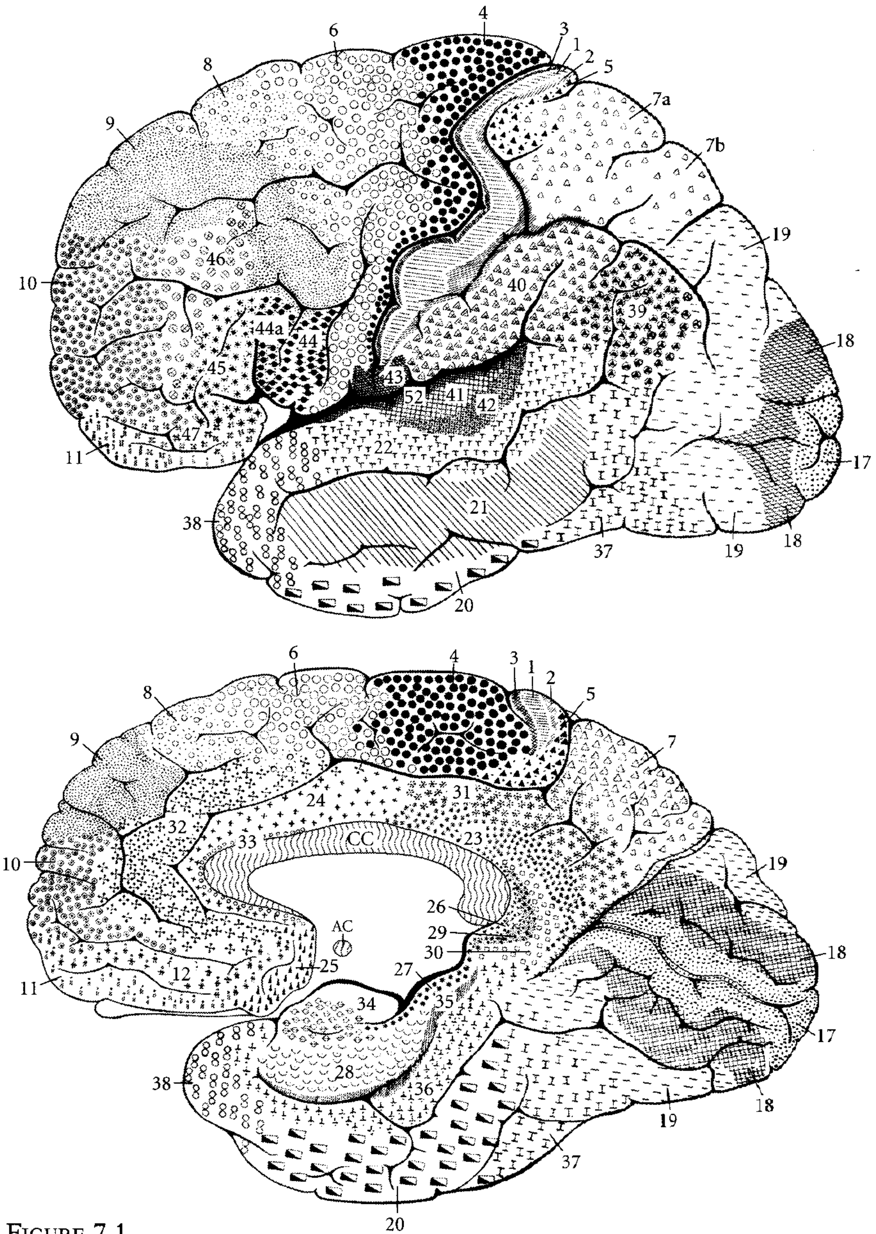


FIGURE 7.1
La cartographie du néocortex humain selon Brodmann. *Brodmann a divisé le cortex en aires distinctes sur la base de différences (souvent subtiles) de texture et de densité des cellules dans la matière grise. Adapté de Brodmann (1914).*

Jon Kaas sur les singes du Nouveau Monde, et par Semir Zeki sur des singes de l'Ancien Monde[2], ont considérablement bouleversé cette conception simpliste. Le vaste territoire longtemps désigné par le terme de « cortex associatif » (essentiellement parce que ses fonctions étaient mal connues) a été subdivisé en de nombreuses aires ayant des fonctions précises.

Une question qui se pose alors est celle des relations entre ces aires. Les interconnexions entre ces aires peuvent-elles nous révéler des principes d'organisation généraux du cortex ? Après tout, l'essentiel de la matière blanche sous-corticale est constitué de fibres cortico-corticales. En étudiant d'où viennent et où aboutissent ces fibres, on devrait pouvoir déterminer si toutes les aires sont interconnectées, ou bien si les connexions sont aléatoires, ou bien encore s'il existe une structure hiérarchique.

LES CONNEXIONS ASCENDANTES ET DESCENDANTES ENGENDRENT UNE HIÉRARCHIE

Les neuroanatomistes Kathleen Rockland et Deepak Pandya ont remarqué que les connexions intracorticales pouvaient être séparées en au moins deux catégories. Ils ont proposé que cela correspondait à des flux d'information ascendants et descendants. Leur classification attribue un rôle critique à la couche 4. Rappelez-vous que, dans V1, la couche 4 reçoit des entrées de la voie rétino-géniculée. Plus généralement, une couche 4 épaisse est caractéristique des aires sensitives.

Une connexion entre deux aires est considérée comme *ascendante* (ou « montante ») quand les axones se terminent dans la couche 4. Le diagnostic est encore plus clair si ces axones viennent de neurones situés dans les couches superficielles 2 et 3. À l'opposé, une connexion *descendante* (dite aussi « connexion de *feed-back* ») évite la couche 4 et se termine typiquement dans des couches hautes (en particulier la couche 1), mais aussi, occasionnellement, dans la couche 6 (la plus profonde). Les corps cellulaires des neurones pyramidaux qui envoient des signaux de *feed-back* sont généralement situés dans les couches profondes.

John Maunsell et son directeur de thèse, David van Essen, qui travaillait alors au California Institute of Technology, ont proposé une organisation hiérarchique fondée sur ces relations anatomiques. Grâce à la règle de Rockland et Pandya, il est possible de définir simplement la position relative de deux aires dans une hiérarchie : si une aire A reçoit dans sa couche 4 des connexions montantes en provenance d'une aire A, et que ses couches superficielles projettent dans la

couche 4 d'une aire A, alors A doit être placée avant A, qui elle-même doit être placée avant A.

La zone de terminaison d'axones des connexions descendantes est plus large que celles des fibres montantes. Les fibres de *feed-back* ont typiquement plus de contacts synaptiques excitateurs sur leurs neurones cibles[3].

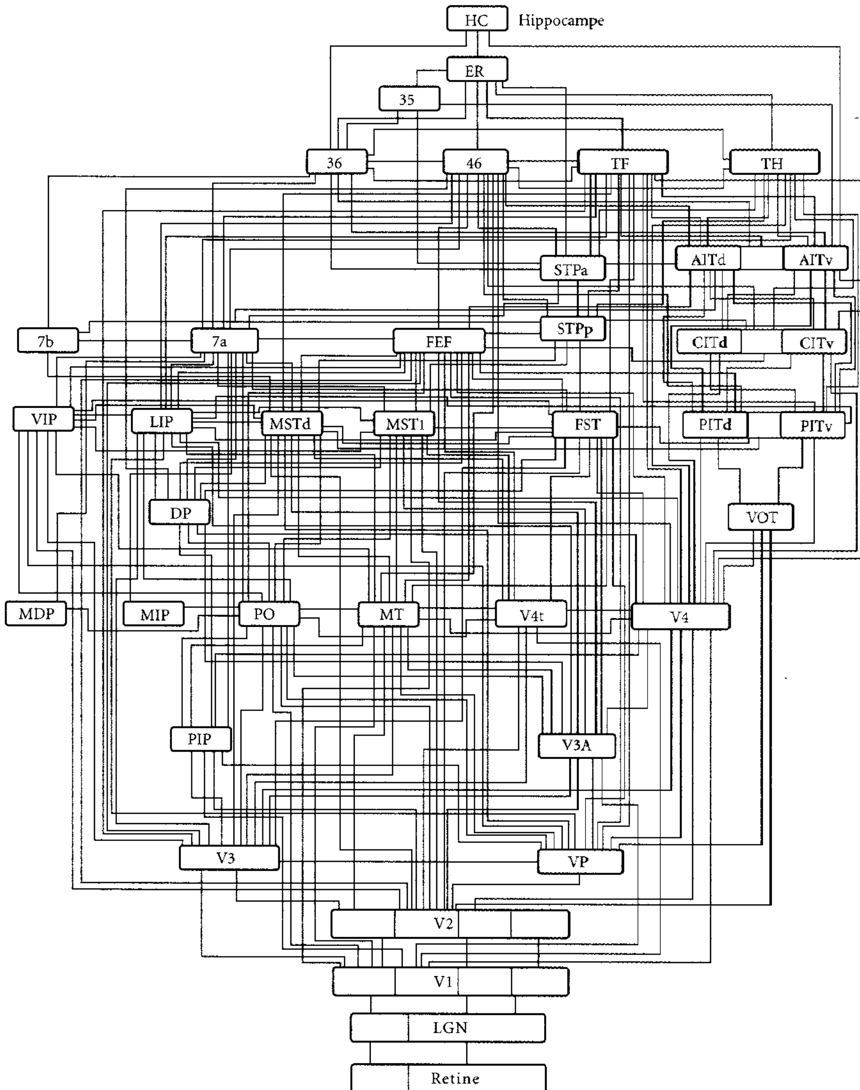


FIGURE 7.2
L'organisation régulière du système visuel.

Felleman et van Essen ont découvert que le cerveau visuel du singe était organisé selon une hiérarchie hautement stratifiée d'aires interconnectées par quelques centaines de liens, la plupart réciproques. Enraciné dans la rétine, cet arbre de traitement se prolonge dans des structures frontales et motrices. Adapté de Felleman et van Essen (1991), et Saleem *et al.* (2000).

Il existe, en plus des connexions montantes et descendantes, des connexions dites *latérales* qui couplent des aires corticales placées au même niveau dans la hiérarchie. Les connexions latérales peuvent provenir de n'importe quelle couche qui se projette en dehors d'une zone corticale (c'est-à-dire toutes sauf les couches 1 et 4), et peuvent aboutir dans toute l'épaisseur de la zone réceptrice.

Ces règles ont permis de donner un semblant d'organisation à ce qui paraissait, auparavant, un entrelacement chaotique de connexions. Daniel Felleman et David van Essen ont amélioré les premières versions de cette hiérarchie et abouti à un diagramme comportant une douzaine de niveaux (*fig.* 7.2). Ce dernier fait penser aux labyrinthes de tuyaux d'une raffinerie. Malgré la complexité de ce diagramme, il est important de réaliser que toutes les aires ne sont pas interconnectées les unes avec les autres. À l'heure actuelle, seul un tiers du maximum théorique de connexions a été mis en évidence[4]. À l'instar de poupées russes emboîtées, chacune des boîtes rectangulaires de la *figure* 7.2 représente un réseau complexe qui possède ses propres sous-structures. Des hiérarchies semblables existent dans les cortex auditifs et somatosensoriels. Vous pouvez vous figurer vos deux hémisphères cérébraux comme deux raffineries hyper-complexes reliées par l'intermédiaire du corps calleux, c'est-à-dire par des dizaines de millions de connexions.

QUE REFLÈTE CETTE HIÉRARCHIE ?

La hiérarchie dévoilée par les règles de Rockland et Pandya n'est pas parfaite. Selon les propres mots de Felleman et van Essen, l'existence de ces irrégularités soulève la question suivante :

> Le cortex est-il une structure quasi hiérarchique qui contient effectivement des exceptions (peut-être 10 %) quels que soient les critères qu'on utilise ? Ou bien possède-t-il une structure hiérarchique parfaite qui n'a pas été bien mise en évidence par les méthodes imparfaites et « bruitées » de l'analyse anatomique ?

La hiérarchie n'est pas nécessairement unique, dans la mesure où plusieurs organisations sont compatibles avec les mêmes contraintes anatomiques, tout en différant à des niveaux plus fins[5].

Malgré la similarité entre la *figure 7.2* et des diagrammes d'organisations humaines (universités, entreprises...), on notera dans cette figure l'absence de chef ou de président qui dominerait la hiérarchie. Il n'existe pas une région unique qui « domine » tout le système visuel. Les aires au sommet de la figure projettent soit en dehors du cortex, soit dans des aires frontales, et à partir de là vers des structures (pré-) motrices qui exécutent les commandes du cerveau. Il n'y a pas de région qui soit le « nexus » du système. Comme l'a souligné Semir Zeki, toutes les aires cérébrales envoient des projections vers l'extérieur[6]. S'il y avait une région uniquement réceptrice, elle ne pourrait être un agent causal, ni le support d'une conscience efficace.

Alors que la notion d'une organisation hiérarchique est largement acceptée pour les zones sensorielles situées à l'arrière du cerveau, la situation est moins claire pour les parties plus antérieures. Il n'est pas aisé d'identifier des connexions montantes et descendantes dans ces zones corticales, en particulier dans les régions inféro-temporales, pariétales postérieures et préfrontales[7]. Des recherches futures seront nécessaires pour déterminer s'il existe une hiérarchie inversée allant des zones préfrontales les plus élevées vers les zones motrices primaires.

L'existence de cette hiérarchie intrigue les spécialistes du cerveau. Une raison est peut-être que cette architecture permet à des neurones d'une aire élevée de détecter facilement des corrélations entre les neurones des aires inférieures. Cela conduit à une généralisation de la notion de champ récepteur.

La hiérarchie du système visuel est anatomique, et elle ne se reflète pas complètement dans les temps de montée de l'information. Ainsi, toutes les aires d'un niveau donné ne sont pas excitées simultanément par un stimulus visuel. Comme on l'a vu au chapitre 3, les voies magno- et parvocellulaires ne propagent pas l'information à la même vitesse dans V1. Ces différences temporelles se maintiennent aux étapes de traitement suivantes, de telle façon que, par exemple, les aires frontales des yeux reçoivent de l'information avant les aires postérieures V2 et V4[8].

L'activité nerveuse engendrée à la suite d'un mouvement des yeux peut être comparée à une « vague » qui voyage le long du nerf optique, traverse le corps genouillé latéral et parvient au cortex. En bord de mer, les vagues se divisent quand elles atteignent le relief de la côte, et certaines des vagues « filles » ainsi engendrées se déplacent plus vite que les autres. Un phénomène similaire se passe pour l'influx nerveux dans le cerveau. Comme il existe à la fois des connexions courtes et des connexions longues dans les réseaux neuronaux, la vague d'activité nerveuse peut, dans certains cas, « sauter » des régions. Le front

de ce que j'appelle une « net-wave[9] » se propage rapidement à travers les différents niveaux de la hiérarchie visuelle sans s'affaiblir. La chronologie des net-waves est précise et reproductible : des expériences ont révélé que le temps d'arrivée du front d'onde dans des zones profondes du cortex montrait une variabilité inférieure à dix millisecondes[10]. Dans le chapitre 13, je montrerai que de telles ondes montantes peuvent déclencher des comportements complexes, bien qu'inconscients (voir aussi le *tableau 5.1*). J'argumenterai que la conscience dépend d'une sorte d'onde stationnaire entre l'avant et l'arrière du cerveau.

La plupart des connexions cortico-corticales sont réciproques : quand une aire A projette sur une aire B, généralement, B projette aussi sur A. On observe également une relation de réciprocité entre le thalamus et le cortex, quoique de façon moins systématique. Parmi les voies à sens unique, on peut citer le nerf optique qui quitte la rétine, les fibres descendantes du cortex visuel vers le colliculus supérieur et la voie qui descend des lobes frontaux vers les ganglions de la base.

Les relations étroites entre le thalamus et le cortex

Le thalamus est une structure ovoïde placée au sommet du mésencéphale. D'un point de vue phylogénétique, le thalamus et le cortex ont évolué en interaction. Le thalamus est l'antichambre du cortex : à part l'olfaction, les entrées de toutes les modalités sensorielles passent par lui[11].

Le thalamus est subdivisé en de multiples *noyaux* qui possèdent chacun des canaux d'entrée/sortie et des caractéristiques fonctionnelles propres[12]. Ces noyaux spécialisés transmettent les informations somatosensorielles, viscérales, auditives et visuelles vers les structures pertinentes du cortex.

C'est le corps genouillé latéral (CGL, voir chapitre 3) qui a été le plus étudié bien qu'il ne soit pas le noyau le plus grand du thalamus. Cette distinction revient au pulvinar, qui est aussi le noyau le plus récent phylogénétiquement. Ce dernier apparaît comme une structure assez petite mais clairement délimitée chez les carnivores et qui augmente de taille chez les singes pour atteindre une dimension disproportionnée chez l'humain. Le pulvinar des primates possède quatre subdivisions comprenant au moins trois cartes visuelles (et peut-être beaucoup plus)[13]. Contrairement à ce qui se passe dans le cortex, ces représentations ne sont pas interconnectées. En fait, les noyaux thala-

miques communiquent peu entre eux ou avec leurs homologues de l'autre hémisphère.

Comme on l'a vu au chapitre 5, la destruction bilatérale des noyaux intralaminaires entraîne des déficits de l'éveil et de la conscience qui peuvent être très profonds. Les observations cliniques et les travaux utilisant l'imagerie cérébrale ou l'électrophysiologie montrent le rôle de cette région – ainsi que de certains noyaux du pulvinar – dans le maintien de la vigilance, de l'attention, et le contrôle de certaines conduites visuo, notamment les mouvements des yeux. Ces régions thalamiques sont engagées, par exemple, lorsque vous regardez intensément un feuillage dans lequel vous pensez que quelqu'un peut se cacher ou lorsque vous surveillez la route avec attention[14].

Les neurones de ces régions thalamiques appartiennent à deux grandes catégories. Il existe d'une part des cellules excitatrices qui projettent vers le cortex et, d'autre part, des interneurones inhibiteurs qui envoient des connexions locales. Colorer le thalamus avec un produit qui met en évidence les protéines qui fixent le calcium révèle un autre aspect de son architecture : il existe au moins deux types de neurones excitateurs. Les cellules de type « cœur » forment des groupes compacts et ont pour cible des zones précisément délimitées dans les couches intermédiaires du cortex. Les cellules relais magnocellulaires et parvocellulaires du CGL, avec leurs projections topographiques dans V1, constituent un exemple typique de cellules de type « cœur ». Les neurones du type « matrice » innervent de manière diffuse les couches supérieures de zones plus étendues du cortex. Cette caractéristique les rend aptes à envoyer des signaux temporels et à synchroniser l'activité de larges groupes de neurones corticaux. Alors que les cellules « cœur » envoient des informations spécifiques à leurs récepteurs, il se pourrait que les cellules « matrices » aident à coordonner les coalitions neuronales étendues qui sous-tendent la perception consciente d'un objet[15].

Connexions fortes et connexions modulatrices

En consultant le schéma de la *figure 7.2*, on a l'impression que les connexions sont toutes similaires. Ce n'est cependant pas le cas[16]. Par exemple, les axones qui partent du corps genouillé latéral et se terminent dans la couche 4 de V1 déclenchent des bouffées énergiques de potentiels d'action dans les neurones qu'ils contactent. Les neurones

récepteurs de V1 ne s'excitent que s'ils reçoivent ce type d'entrée forte. À l'opposé, les connexions de *feed-back* qui descendent de l'aire MT vers V1 et d'autres aires précoces modulent les réponses de leurs neurones cibles. Ces voies de *feed-back* sont à l'origine des champs récepteurs non classiques[17].

Francis et moi pensons qu'en première approximation les connexions ascendantes sont fortes et dirigent rapidement et efficacement l'activité de leurs cellules cibles. Cela est effectivement observé pour les connexions ascendantes du CGL vers V1, ou de V1 vers MT. Les projections de *feed-back*, descendantes, aboutissent généralement sur des parties des arbres dendritiques plus éloignées du corps cellulaire car ce dernier est souvent localisé dans les couches profondes. De telles connexions peuvent réguler le taux de décharge mais probablement pas le déclencher ni le contrôler complètement. Ainsi les signaux de *feed-back* modulent les réponses des neurones cibles, c'est-à-dire qu'ils augmentent ou diminuent leur taux de décharge.

On peut également distinguer des connexions fortes (montantes) et des connexions modulatrices (descendantes) dans le câblage entre le cortex et le thalamus. En règle générale, les axones cortico-thalamiques issus de neurones de la couche 6 modulent l'activité de cellules cibles dans le thalamus, alors que les neurones de la couche 5 sont à l'origine de connexions fortes. Dans le sens inverse, la règle veut que les connexions qui partent du thalamus et aboutissent dans le cortex au niveau de la couche 4 de la partie inférieure de la couche 3 dans le cortex soient fortes[18].

Une telle classification binaire des connexions entre aires cérébrales conduit à deux observations intéressantes. En premier lieu, il n'existe pas de boucle forte dans le système cortico-thalamique. Autrement dit, il n'existe pas d'aires thalamiques ou corticales qui soient connectées, directement ou indirectement, de façon réentrante, c'est-à-dire en boucle, par des connexions fortes. Bien que la connectivité de nombreuses aires du cerveau reste encore a étudier, Francis et moi postulons que de telles connexions fortes réciproques n'existent pas. Nous pensons que, dans le cas contraire, elles provoqueraient des oscillations incontrôlables comme dans l'épilepsie[19]. En second lieu, la classification binaire des connexions décrites dans la hiérarchie de la *figure 7.2* correspond à un réseau neuronal essentiellement « feed-forward » où l'information progresse de manière principalement ascendante, et où les signaux de *feed-back* modulent les traitements intermédiaires. Cela reste toujours le cas quand on ajoute à ce schéma les noyaux thalamiques pertinents. Selon ce point de vue, le flux principal de l'information s'écoule de la rétine vers les aires les plus élevées de la hiérarchie, situées dans les lobes préfrontaux et temporaux

médians. À partir de là, l'information « redescend » vers les étapes motrices. Il existe néanmoins des raccourcis qui court-circuitent certains niveaux de cette hiérarchie, et les voies de *feed-back* sont probablement indispensables pour que ce réseau fonctionne correctement.

De futurs travaux de recherche devront s'attacher à caractériser la force des connexions et les caractéristiques de leur dynamique temporelle. Cela est indispensable si on veut pouvoir comprendre le fonctionnement du système. La distinction entre connexions fortes et connexions modulatrices est similaire à la distinction entre forces intramoléculaires et forces intermoléculaires en chimie. Les forces intramoléculaires correspondent aux liaisons covalentes et ioniques qui assemblent les atomes dans les molécules et les ions dans les cristaux ioniques. Les forces intermoléculaires correspondent aux interactions dipolaires relativement faibles (liaison hydrogène, forces de Van der Waals) qui lient les atomes de molécules voisines. La structure des protéines serait incompréhensible si on ne distinguait pas les liaisons intra- et intermoléculaires.

Les magnifiques illustrations de certains manuels de médecine peuvent laisser croire que les anatomistes ont déjà découvert et catalogué l'essentiel des connexions entre les aires cérébrales. La réalité est bien éloignée de cette image. Un gros effort d'exploration de la neuroanatomie humaine, notamment de la connectivité, reste à faire. La quête des NCC ne pourrait que profiter d'avancées de nos connaissances dans ce domaine[20].

La distinction entre les voies dorsale et ventrale

Au début des années 1980, une étape importante dans la compréhension des mécanismes de la vision fut atteinte avec la découverte de l'existence de deux voies de traitement visuel. Les auteurs de cette découverte étaient Leslie Ungerleider et Mortimer Mishkin du National Institute of Mental Health, près de Washington. Leur conclusion était fondée sur des arguments anatomiques, neurophysiologiques et cliniques.

Une observation fondamentale provenait d'expériences comparant le comportement de singes ayant des lésions du cortex inféro-temporal avec celui d'autres singes ayant des lésions pariétales postérieures (*fig. 7.3*). Les singes du premier groupe avaient des difficultés à identifier visuellement les objets, alors que ceux du second groupe ne pou-

vaient effectuer des tâches visuomotrices telles que pointer vers une cible. Ces données, renforcées par celles d'observations chez des patients humains atteints de lésions focales, ont conduit Ungerleider et Mishkin à proposer que le cortex inféro-temporal est spécialisé dans la discrimination et l'identification des objets, alors que le cortex pariétal postérieur sert à calculer les relations spatiales qui guident les mouvements des yeux ou des membres vers une cible. Des études d'imagerie cérébrale fonctionnelle ont confirmé cette distinction qui est désormais largement acceptée en neurosciences[21].

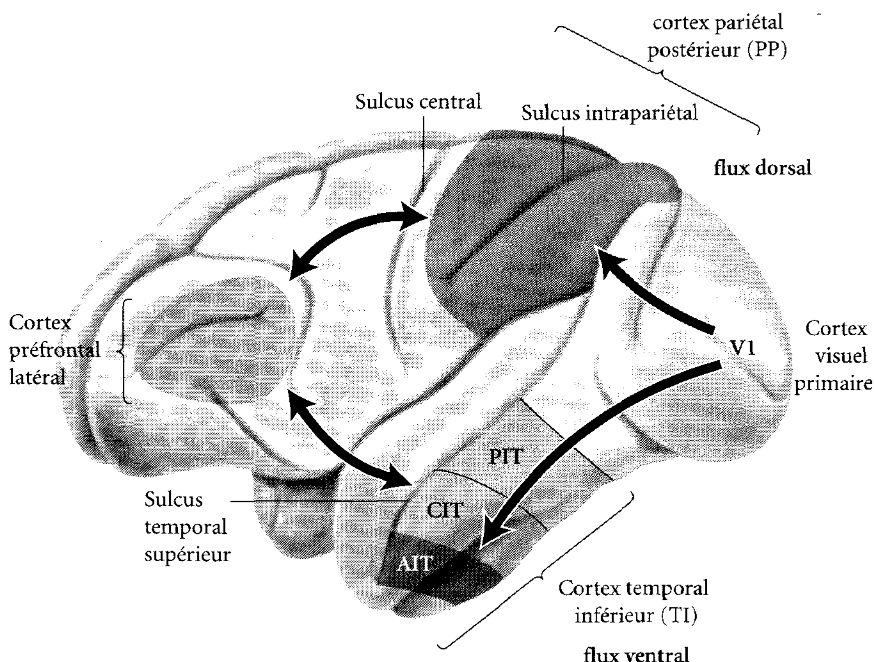


FIGURE 7.3
Les deux voies de traitement de l'information visuelle. *Ungerleider et Mishkin ont découvert que le flux d'information visuel se sépare dans V1 en deux voies qui convergent à nouveau dans le cortex latéral préfrontal. Alors que la voie ventrale (dite de vision pour la perception) s'occupe de reconnaître les formes et les objets, la voie dorsale (dite de vision pour l'action) gère l'information spatiale qui permet de localiser des cibles et de contrôler les actions motrices. Adapté de N. Logothetis.*

Les deux voies de traitement de l'information visuelle ont reçu les noms de *voie ventrale* et de *voie dorsale*. Divergentes à partir de V1, elles se rejoignent dans le cortex latéral préfrontal. La voie ventrale passe par V2 et V4 pour aboutir dans le cortex temporal inférieur, d'où elle projette vers le cortex préfrontal ventrolatéral. Les traitements réalisés par cette voie comprennent l'analyse des formes, des contours, des couleurs, et la reconnaissance des objets. Il a été pro-

posé, comme nous le discuterons dans le chapitre 16, que le cortex temporal inférieur et des régions associées participent à la conscience perceptive visuelle. La voie dorsale part de V1 vers MT, puis continue vers le cortex pariétal postérieur. Les circuits neuronaux qui font partie de cette voie se chargent des positions dans l'espace, du mouvement et de la profondeur. Ils sont impliqués dans les calculs qui permettent de déplacer les yeux ou les membres vers une cible précise. La voie ventrale est souvent appelée la voie du *Quoi* ou encore voie de la *vision pour la perception,* et la voie dorsale est appelée la voie du *Où* ou voie de la *vision pour l'action.*

Les deux voies de traitement sont interconnectées à plusieurs endroits. Certaines aires, en particulier près du cortex temporal supérieur, sont situées à l'intersection des deux voies et ne peuvent être classées préférentiellement dans l'une ou l'autre[22].

Le cortex préfrontal, siège du chef d'orchestre

Alors que le néocortex localisé en arrière du sillon central peut être considéré, grossièrement, comme s'occupant essentiellement des sensations et de la perception, le cortex situé en avant de ce sillon est dévolu à l'action. Les cortex moteurs, prémoteurs, préfrontaux et cingulaires antérieurs appartiennent tous aux lobes frontaux. Ils ont pour fonction de planifier, de contrôler et d'exécuter les commandes motrices, c'est-à-dire les mouvements des membres et des yeux, ceux des muscles de la face qui permettent de parler ou d'exprimer les émotions, voire d'autres états mentaux internes (parfois de façon inconsciente, voir le chapitre 18). En progressant sur l'échelle de l'évolution, le comportement des organismes s'est complexifié. Leurs buts se sont étendus dans l'espace et dans le temps, et leur action est devenue de moins en moins dépendante des instincts pour dépendre plus de l'apprentissage et du raisonnement. Cela nécessite la capacité de planifier, de prendre des décisions dans des environnements incertains, de mémoriser et d'accéder à l'information, et de posséder un sentiment d'identité. Toutes ces facultés reposent sur des régions du cortex préfrontal.

Le cortex préfrontal (CPF) correspond à la partie la plus antérieure du cortex cérébral ; il est défini comme la zone de projection d'axones provenant du noyau thalamique médiodorsal. La taille du CPF augmente de manière significative avec le développement

phylogénétique[23]. Il est largement connecté, par des connexions réciproques, aux aires prémotrices, pariétales, temporales inférieures et médianes, ainsi qu'à l'amygdale et à l'hippocampe. Il n'est pas connecté, par contre, aux cortex sensoriels ou moteurs primaires. Le CPF est la seule région néocorticale qui communique directement avec l'hypothalamus, ce dernier étant responsable de la sécrétion d'hormones. Les aires préfrontales sont donc dans une position idéale pour intégrer les informations de toutes les modalités sensorielles et motrices. On sait aussi qu'elles mémorisent à court terme des informations pertinentes pour le comportement de l'organisme (voir le chapitre 11).

Les lobes frontaux sont intimement reliés aux ganglions de la base, qui sont de larges structures sous-corticales incluant notamment le striatum et le globus pallidus. Ces régions phylogénétiquement anciennes jouent un rôle dans les mouvements volontaires, les séquences d'actions motrices ou les séquences de pensées, et dans l'apprentissage moteur. Chez les vertébrés qui n'ont pas ou peu de cortex, les ganglions de la base sont les centres les plus importants du prosencéphale.

Certains neurones des couches profondes du cortex envoient leurs axones directement dans le striatum. Réciproquement, il existe des neurones des ganglions de la base qui projettent vers le cortex par l'intermédiaire, entre autres, du thalamus[24]. La maladie de Parkinson et la chorée de Huntington sont quelques-unes des maladies associées à des déficits moteurs sévères où le fonctionnement des ganglions de la base est grandement perturbé. À la limite, les patients peuvent perdre toute capacité de mouvement[25].

Résumé

Ce chapitre a présenté deux structures qui jouent un rôle important dans la conscience : le thalamus et le cortex préfrontal. À cette occasion, nous avons décrit des principes généraux d'organisation qui gouvernent les relations entre aires corticales et noyaux thalamiques.

L'architecture corticale est organisée de manière hiérarchique. En se fondant sur les couches où sont placés les corps cellulaires des neurones et celles où se projettent les axones, il est possible de classifier les connexions cortico-corticales à l'arrière du cerveau en trois catégories : montante, descendante ou latérale. En se fondant sur cette classification, les aires visuelles peuvent être placées dans la hiérarchie de Felleman-van Essen qui comprend une douzaine de niveaux. Un sti-

mulus visuel provoque une onde d'activité qui se propage rapidement à travers ce réseau d'aires visuelles jusqu'à atteindre des effecteurs. La fonction précise de cet arrangement hiérarchique, et la question de savoir si la hiérarchie est parfaite ou non, demeure un sujet controversé.

En faisant la distinction entre connexions fortes et connexions modulatrices, Francis et moi avons remarqué qu'il n'existait pas de boucle forte dans les circuits formés par le cortex et le thalamus. L'existence de telles boucles pourrait induire des oscillations incontrôlables. Leur absence implique que le système visuel, incluant le corps genouillé latéral et les noyaux du pulvinar, forme un réseau essentiellement « feedforward », où l'activité se propage principalement de bas en haut, tout en pouvant être modulée par des signaux de *feed-back* descendants.

L'information visuelle se propage suivant deux grandes voies de traitement dans le cortex : la voie ventrale (vision pour la perception) et la voie dorsale (vision pour l'action). Issues de V1, ces deux voies divergent, la première allant vers le cortex temporal inférieur, et la seconde se dirigeant vers le cortex pariétal postérieur. Ensuite, les deux voies se rejoignent dans le cortex préfontal où elles projettent vers différentes aires. Alors que le système ventral est responsable de la vision consciente des formes et des objets, le système dorsal gère les informations visuelles utiles pour les actions motrices.

Le chapitre suivant va détailler les propriétés remarquables du tissu cortical au-delà de V1 et montrer comment il analyse et représente les informations visuelles.

CHAPITRE 8

Au-delà du cortex visuel primaire

Trois moines zen observent une bannière accrochée au temple. Le premier dit : « La bannière bouge. » Le second rétorque : « Non, c'est le vent qui bouge. » Et le dernier conclut : « En fait, c'est l'esprit qui bouge. »

Heinz PAGELS, *Les Rêves de la raison.*

Le cortex visuel primaire représente le monde extérieur sur de multiples cartes de basse et haute résolutions. Celles-ci font ressortir certaines caractéristiques de l'image telles que l'orientation, les changements dans l'image, la profondeur locale ou encore des informations spécifiques à la longueur d'onde. Pourtant, V1 n'est que la première d'une multitude d'aires visuelles : un bon quart du cortex cérébral humain sert à la perception visuelle et aux traitements visuomoteurs.

Il est possible de refroidir et d'« endormir » certaines aires corticales en plaçant des plaques de métal à leur surface. Quand on « endort » le cortex visuel primaire (V1) de cette manière, les réponses des neurones dans les aires de la voie ventrale sont très nettement affaiblies, au point que, dans certaines régions, il n'est plus possible de caractériser les champs récepteurs des neurones.

L'inactivation de V1, par contre, n'abolit pas complètement l'activité dans l'aire MT du mouvement (voir page 154). Même si leurs réponses sont affaiblies, les neurones de MT répondent encore avec une certaine sélectivité à l'orientation. L'essentiel des informations reçues par MT provient soit de V1, soit du colliculus supérieur (par un circuit moins direct). Cela est prouvé par le fait que des lésions simultanées de V1 et du colliculus supérieur abolissent totalement les réponses des neurones de MT. Le circuit sous-cortical, passant par le colliculus supérieur, est sans doute suffisant pour permettre des comportements visuomoteurs inconscients chez des patients qui ont des lésions importantes de V1 (ces patients, atteints du syndrome de la « vision aveugle », sont décrits page 238). Ce circuit est par contre

insuffisant pour activer la voie ventrale responsable de la vision consciente des objets[1].

Le chapitre suivant décrit les propriétés des champs récepteurs des neurones des aires visuelles de plus haut niveau que V1. C'est dans ces aires qu'ont lieu les transformations qui produisent des percepts conscients et guident les actions.

D'autres aires rétinotopiques : V2, V3, V3A et V4

La seconde aire visuelle, V2, entoure V1 et s'étend sur une surface à peu près identique (*fig. 8.1*). Les neurones de V1 projettent de façon topographique, point à point, vers V2. Celle-ci possède donc une représentation rétinotopique similaire à celle de V1, avec beaucoup plus de neurones constituant la zone centrale que la zone périphérique du champ visuel (*fig. 4.2*).

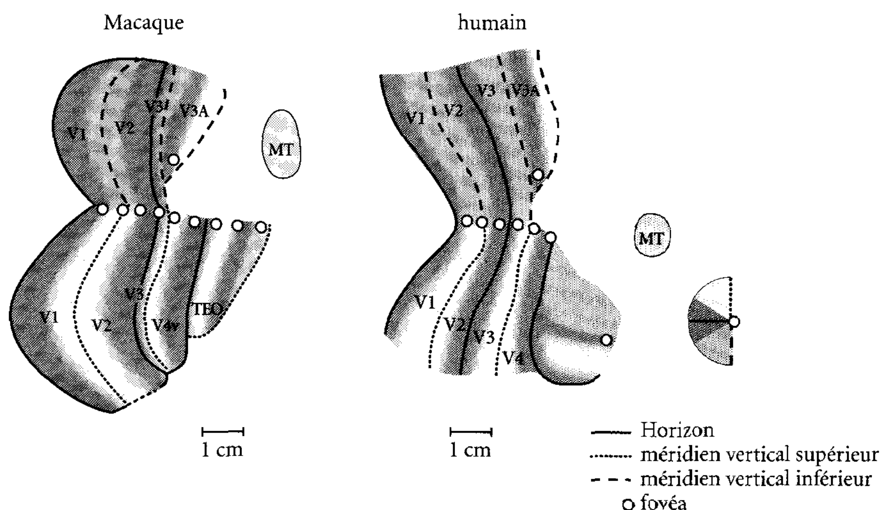


FIGURE 8.1
Les aires visuelles rétinotopiques chez le singe et l'humain. *L'imagerie fonctionnelle par résonance magnétique permet de mettre en évidence plusieurs cartes rétinotopiques dans le lobe occipital humain. Leurs étendues et leurs formes exactes ne sont pas encore bien déterminées. La figure de gauche montre les régions similaires chez le macaque (pour l'humain, seuls les deux tiers du champ visuel sont montrés). Le petit diagramme polaire à droite indique l'excentricité. Un peu comme dans un collage impressionniste, le monde extérieur est représenté plusieurs fois, par des opérations de translation et de symétrie. Figure adaptée de Hadjikhani* et al. *(1998).*

La projection de V1 sur V2 est continue ; elle ne présente pas de discontinuité. Cela est aussi le cas pour les aires de plus haut niveau, où le champ visuel est également représenté de manière continue. Des expériences utilisant l'*imagerie par résonance magnétique fonctionnelle* (IRMf) le confirment[2] : le cortex occipital humain comporte de multiples représentations rétinotopiques du monde visuel, similaires à celles découvertes dans le cerveau du singe avec des microélectrodes.

Contrairement aux changements importants des propriétés de champs récepteurs qu'on observe dans la couche d'entrée de V1, les transformations entre V1 et V2, et même entre les aires plus élevées, sont moins spectaculaires. Les champs récepteurs de V2 sont plus larges que ceux de V1, ce qui est logique dans la mesure où plusieurs cellules de V1 convergent vers chaque neurone de V2. Les cellules de V2 sont sensibles à la profondeur, au mouvement, à la couleur et à la forme. Beaucoup d'entre elles sont de type « détecteurs de terminaisons » : elles répondent de façon optimale à de courtes barres ou à des angles, et leur activité diminue quand les barres s'allongent[3].

Rappelez-vous que des contours illusoires peuvent délimiter une forme, par exemple un triangle (*fig. 2.5*). Bien qu'il n'y ait pas de changement de luminosité physique sur la page, vous voyez les contours. Selon notre principe d'activité, une telle perception directe et immédiate doit avoir pour origine une représentation neuronale explicite. Rüdiger von der Heydt et Ester Peterhans de l'Université de Zurich ont décrit des neurones de V2 qui répondent explicitement aussi bien à des contours illusoires qu'à des contours réels (*fig. 8.2*). Il est vraisemblable que de tels neurones jouent un rôle important dans l'identification des objets partiellement cachés[4].

Le fait que des neurones de V2 représentent des contours qui peuvent être définis aussi bien par le contraste, le mouvement ou la profondeur m'incite à penser que certains neurones de V2 ont pour rôle de distinguer les figures du fond et d'identifier la forme des objets. Les données physiologiques qui impliquent V2 dans la perception des formes sont d'ailleurs corroborées par l'observation du comportement de singes chez lesquels l'aire V2 a été détruite[5].

La troisième aire visuelle, V3, est directement adjacente à V2. Elle contient une représentation en image miroir du monde visuel séparant le champ visuel supérieur et le champ visuel inférieur. En face d'elle, V3A et V4 sont deux autres régions qui possèdent leurs propres représentations rétinotopiques (*fig. 8.1*). V4 reçoit des connexions directement de V1, ainsi que des projections de V2 et V3. Ses champs récepteurs sont plus étendus que ceux des niveaux inférieurs, conformément à un principe général dans toute la hiérarchie visuelle. Néanmoins, les cartes visuelles situées dans les régions de la voie ventrale

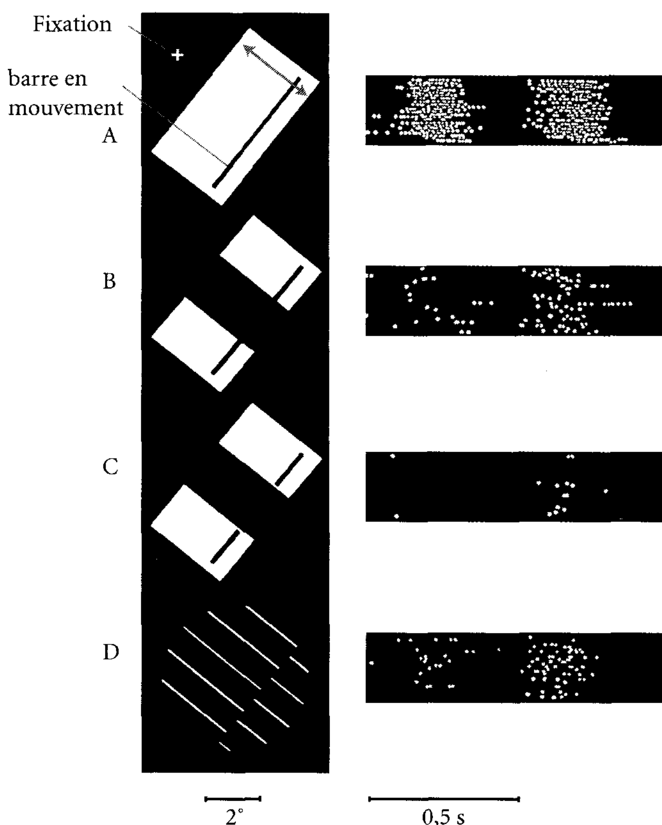


FIGURE 8.2
Une cellule de V2 sensible à un contour illusoire. *Ce neurone reconnaît des contours orientés, qu'ils soient réels ou imaginaires. Pendant que le singe fixe la petite croix, une barre sombre va et vient sur un rectangle blanc. En (A), la cellule répond à cette barre orientée. En (B), quand la partie centrale de la barre est supprimée, la réponse diminue. En (C), le fait d'ajouter des terminateurs aux segments abolit totalement la réponse. En (D), la cellule détecte un contour défini par l'alignement des segments de lignes. Les potentiels d'action évoqués par des passages répétés de chaque stimulus sont représentés sur la droite, en séparant les mouvements en avant et en arrière. Figure adaptée de Peterhans et von der Heydt (1991).*

ont toutes un biais pour la fovéa. Après tout, c'est l'endroit où l'on regarde le plus souvent[6] !

Il faut avouer qu'on ne connaît pas encore bien les fonctions de ces différentes aires visuelles. Il y a des millions de neurones et bien peu de microélectrodes pour les écouter !

La perception des couleurs et le gyrus fusiforme

Le philosophe Arthur Schopenhauer soulignait que les couleurs sont produites par l'esprit et non par le monde extérieur[7]. La couleur perçue dépend du profil d'activité des différents types de cônes (voir page 68) et de la distribution spectrale sur toute l'image. En psychologie, on parle de « constance des couleurs » pour décrire le fait que des changements importants dans la composition spectrale des sources lumineuses n'ont que peu d'effet sur la couleur apparente des objets. Autrement dit, la couleur perçue est plus ou moins indépendante de la lumière ambiante. Une belle pomme rouge a la même apparence sous la lumière du soleil, l'éclairage de la pleine lune ou celui d'une lampe à incandescence même si le spectre lumineux qui frappe la rétine est nettement différent dans ces trois situations.

Zeki a publié une série d'articles dans lesquels il a défendu la thèse de l'implication de l'aire V4 dans la perception de la couleur. Ses arguments sont fondés sur des mesures électrophysiologiques, effectuées chez le singe anesthésié, qui montrent que de nombreuses cellules de V4 représentent la couleur plutôt que la longueur d'onde absolue. Dans V1, une cellule à double opposition s'active, par exemple, quand une lumière de longueur d'onde moyenne atteint son champ récepteur. Une cellule de V4 répond, elle, par exemple, à des excitations lumineuses dont la longueur d'onde est située dans la région moyenne de la distribution spectrale de l'ensemble de l'image[8]. Signalons qu'on trouve des neurones sélectifs à la couleur non seulement dans V4, mais aussi dans d'autres aires corticales.

Chez les humains, une lésion à la surface ventrale des lobes occipitaux et temporaux, dans le gyrus dit « fusiforme » (voir figure hors texte 3), peut provoquer un déficit sélectif de la vision des couleurs. Les patients atteints d'achromatopsie perçoivent le monde en teintes de gris, un peu comme à travers un poste de télévision noir et blanc. Leur perception des couleurs est abolie alors que les autres composantes de la vision, notamment la perception des formes, sont intactes[9]. Selon Zeki, ce fait prouve l'existence dans le gyrus fusiforme d'un nœud essentiel pour la perception des couleurs.

Des expériences d'imagerie cérébrale fonctionnelle ont confirmé que plusieurs zones de cette région du cortex sont impliquées quand des volontaires perçoivent des couleurs ou doivent effectuer des juge-

ments sur la couleur d'un stimulus[10]. À cause des limites de cette technique, il n'est toutefois pas établi que les mêmes aires sont activées chez des personnes différentes.

Il est intéressant de noter que certaines régions sensibles à la couleur sont activées même en l'absence de stimulus coloré, quand les sujets ressentent une impression persistante de couleur due à un effet consécutif. Si vous fixez un carré rouge pendant un certain temps, puis que l'on vous présente un carré gris, vous aurez la sensation de voir la couleur complémentaire, en l'occurrence du vert. Cette perception persiste quelque temps avant de disparaître. L'IRMf montre que les régions de la couleur situées dans le gyrus fusiforme suivent la perception plutôt que le stimulus physique : le signal IRM reste positif pendant la période de perception persistante de vert[11].

Dans le phénomène d'« audition colorée », certains mots, sons ou musiques évoquent à une personne des couleurs bien déterminées. Comme dans les autres formes de *synesthésies*, ce phénomène est automatique, involontaire et stable dans le temps. Rendu célèbre par le roman d'Aldous Huxley, *Les Portes de la perception*, l'« audition colorée » est le lot de certaines personnes qui en font l'expérience toute leur vie, sans avoir besoin de prendre de substance quelconque. Des expériences d'IRMf chez ces « synesthètes » montrent que les percepts de couleur évoqués par des mots activent les aires des couleurs, mais ni V1 ni V2. Ces données viennent s'ajouter aux arguments impliquant la région fusiforme dans le traitement des couleurs ; elles militent aussi en faveur de notre théorie selon laquelle des NCC visuels ne nécessitent pas d'activation de V1[12].

L'aire MT et le mouvement

L'aire temporale moyenne (MT) occupe une surface du cortex qui n'est pas plus grande que l'ongle du pouce (*fig. 7.2 et 8.1*). La plupart des neurones de cette région réagissent de manière très sensible au mouvement : ils sont dix fois plus actifs quand un stimulus se déplace dans leur direction préférée plutôt que dans la direction opposée. Cette sélectivité persiste à travers des changements de vitesse, de taille ou de position du stimulus[13]. En bref, MT représente le mouvement d'un stimulus de façon explicite.

MT RÉPOND AUSSI BIEN AUX MOUVEMENTS ILLUSOIRES QU'AUX MOUVEMENTS RÉELS

Il y a encore quelques années, l'aire MT ne pouvait être identifiée que *post mortem*[14]. Grâce à l'imagerie fonctionnelle par résonance magnétique, MT peut désormais être rapidement localisée, *in vivo*, en présentant à des sujets humains des points qui bougent ou des disques en expansion[15].

Que se passe-t-il dans MT quand on pense que quelque chose se déplace alors que rien ne bouge réellement dans le stimulus ? Tel est le cas dans l'*illusion de la cascade*. MT est-elle active dans cette situation ? Si vous fixez une cascade pendant environ une minute puis que vous regardez les objets fixes à côté de celle-ci, vous aurez l'impression que ces derniers se déplacent vers le haut. Le même genre d'effet consécutif de mouvement peut être obtenu en regardant tourner un disque sur lequel sont tracées des spirales. Si, tout de suite après, vous regardez un visage, celui-ci vous paraîtra se tordre et se déformer dans le sens inverse. Les yeux ou la bouche pourront sembler se déplacer même s'ils ne changent pas de position. Comment une telle chose est-elle possible ? Cela semble violer les lois physiques car le mouvement implique le déplacement. Toutefois, pour un cerveau qui encode le mouvement et la position par des processus distincts, cela est possible.

Comment s'explique l'illusion de la cascade ? Lorsqu'on fixe l'eau qui tombe, les cellules qui encodent le mouvement vers le bas s'habituent, et leurs réponses diminuent. Celles qui encodent le mouvement vers le haut ne sont pas actives et, donc, ne s'habituent pas. La perception du mouvement est le résultat d'interactions entre les neurones qui encodent des directions de déplacement opposées, entre autres, ceux qui encodent le déplacement vers le haut et ceux qui encodent le déplacement vers le bas. Le fait de regarder longtemps un mouvement dans une direction modifie l'équilibre entre ces populations de neurones et favorise la perception du mouvement dans la direction opposée. Le substrat neuronal de la perception de mouvement illusoire a été révélé par l'IRMf et illustre la subtilité des relations entre l'esprit et le monde extérieur[16].

LA PERTE SÉLECTIVE DE LA PERCEPTION DU MOUVEMENT

Qu'arrive-t-il quand MT est détruite ? Chez le singe, des petites lésions dans cette aire provoquent des déficits limités et passagers qui peuvent être décelées quand le singe doit juger la direction du mouvement d'un stimulus. Par contre, quand l'aire MT est entièrement

détruite, l'animal est affecté par un déficit irrécupérable de la perception du mouvement. Il en va de même chez les humains.

Le cas de la patiente neurologique L. M. illustre les déficits très particuliers qui accompagnent la destruction de l'aire MT. Suite à un problème vasculaire rare, elle avait perdu cette aire, ainsi que des régions adjacentes, dans les deux hémisphères. Cet événement rarissime a entraîné une perte de la vision du mouvement très handicapante, que Zeki a baptisée *akinétopsie*. Selon la description de l'article original :

> Elle avait des difficultés à servir du thé ou du café dans une tasse car le liquide lui semblait comme pétrifié. De plus, elle ne savait pas quand s'arrêter de verser car elle ne voyait pas le niveau monter dans la tasse. Elle se plaignait aussi d'éprouver des difficultés à suivre une conversation car elle ne pouvait pas voir les mouvements du visage de son interlocuteur, et en particulier les mouvements des lèvres. Elle se sentait inquiète et mal à l'aise dans une pièce où se trouvaient plus de deux personnes car « les gens semblent apparaître soudainement ici ou là sans que je les aie vus bouger ». Ce problème était aggravé dans les rues et les lieux publics bondés, qu'elle évitait autant que possible. Incapable de juger la vitesse des voitures, elle ne pouvait traverser la route. Elle n'avait pas de problème pour identifier les voitures, mais « la première fois que je regarde la voiture, elle me semble loin, puis dès que je traverse la rue, elle est toute proche ». Elle avait appris petit à petit à estimer la distance et la vitesse des véhicules grâce au bruit de leur moteur.

La patiente L. M. pouvait déduire que des objets s'étaient déplacés en comparant leurs positions à deux instants différents, mais elle ne voyait plus le mouvement. Son acuité visuelle et sa vision des formes et des couleurs étaient normales, tout comme sa capacité à détecter le clignotement d'une lumière. On peut imaginer son univers visuel en pensant aux éclairages stromboscopiques de certaines boîtes de nuit, ou en regardant un film défiler image par image. Cela est une observation importante sur laquelle nous reviendrons au chapitre 15[17].

LES NEURONES DE MT ET LES DÉCISIONS PERCEPTIVES

Les observations précédentes ont motivé une série d'études de neurobiologie comportementale devenues classiques. Ces expériences ont été conduites notamment par William Newsome à Stanford et par Anthony Movshon à l'Université de New York[18].

Des singes étaient entraînés à discriminer la direction du mouvement d'un ensemble de points (correspondant par définition au « signal »). Ces points étaient superposés à un nuage de points qui se déplaçait de manière aléatoire (correspondant par définition au

« bruit »). Plus le rapport signal/bruit diminuait, plus la tâche devenait difficile pour les animaux, qui commettaient alors de plus en plus d'erreurs. À la limite, quand l'image ne contenait plus que le bruit, elle ressemblait à la « neige » qu'on peut voir sur un poste de télévision déréglé. Pendant que l'animal accomplissait cette tâche, des microélectrodes enregistraient les taux de décharge de neurones individuels de MT. En utilisant la théorie de la détection du signal, les chercheurs ont pu relier quantitativement les performances de l'animal et l'activité des neurones de MT, moyennée sur une fenêtre temporelle de deux secondes. Cette analyse a montré que l'information codée par les cellules permettait d'identifier la présence de signal au moins aussi bien que le comportement de l'animal. En d'autres termes, un observateur utilisant un algorithme mathématique optimal et ayant accès seulement aux taux de décharge des neurones peut classifier les essais avec une performance au moins aussi bonne que celle de l'animal.

Même quand le signal est pratiquement noyé dans le bruit, l'animal peut encore le détecter dans plus de 50 % des cas, c'est-à-dire mieux que le hasard. Pour un mouvement donné, le comportement du singe varie de manière stochastique d'un essai à l'autre, tout comme les décharges de MT. Si MT est impliquée de manière causale dans le comportement de l'animal – et peut-être dans le percept de mouvement associé –, ce dernier devrait covarier avec l'activité des neurones. C'est exactement ce que Newsome et ses collègues ont observé : quand une cellule répondait plus fortement que la moyenne dans un essai donné, le singe choisissait la direction préférée de cette cellule, pour cet essai. Cela a surpris les chercheurs, car ils ne s'attendaient pas à ce que le comportement pût être influencé par des neurones individuels. Des modèles théoriques confirment maintenant cette possibilité : les décisions du singe pourraient être fondées sur l'activité faiblement corrélée de moins d'une centaine de cellules de MT[19].

Pour aller au-delà de cette corrélation et prouver la causalité de façon plus convaincante, Newsome et ses collègues stimulèrent directement MT au moment même où le singe effectuait la tâche de détection et de classification du mouvement. Le fait que cette *microstimulation* ait fonctionné est dû à l'organisation en colonnes corticales de MT (*fig. 8.3*). En effet, si les neurones codant pour différentes directions étaient distribués aléatoirement dans MT, exciter un ensemble de cellules voisines ne provoquerait pas un signal cohérent car les contributions de ces neurones se compenseraient mutuellement. Si par contre l'électrode est placée dans une colonne qui code pour un mouvement vertical, alors il est compréhensible que la stimulation

des neurones de cette colonne puisse biaiser la décision de l'animal en faveur d'une direction donnée.

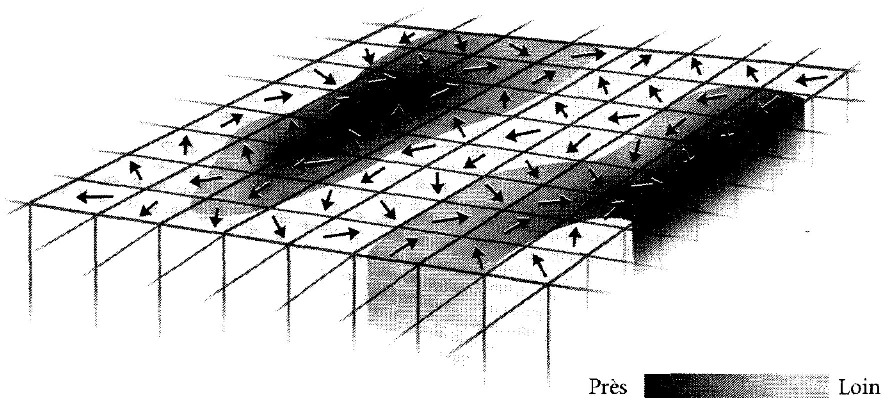


FIGURE 8.3
Assemblage par mouvement et profondeur préférés. *Le champ visuel est organisé de manière rétinotopique dans l'aire MT, et les neurones possédant des champs récepteurs similaires sont regroupés en colonnes. À l'intérieur d'une colonne, les cellules ont les mêmes préférences pour la profondeur et la direction du mouvement. Cette sélectivité change progressivement quand on se déplace sur la surface. Pour des raisons didactiques, ce dessin exagère les changements discrets. L'aire représentée couvre environ un millimètre carré. La profondeur préférée (ou disparité) est codée par niveau de gris. Figure adaptée de DeAngelis et Newsome (1999).*

En émettant des impulsions de courant électrique, une électrode implantée dans MT permet d'exciter des neurones situés à moins de une dixième de millimètre de son extrémité. Quand un animal regarde des points en mouvement, l'excitation de neurones dans une colonne corticale qui code, par exemple, pour la direction verticale biaise la décision de l'animal en faveur de cette direction. L'effet de la microstimulation est identique à une augmentation du rapport signal/bruit dans l'affichage[20].

Qu'est-ce que voit le singe dans cette situation ? Microstimuler l'animal, en l'absence de tout stimulus, ne provoque pas de réaction notable chez celui-ci. Le courant électrique est sans doute trop faible pour évoquer un percept conscient (par exemple un phosphène mobile). Il peut quand même influencer les caractéristiques d'un percept engendré par l'image[21]. Tant que ces expériences de stimulation corticale directe ne seront pas réalisées chez des êtres humains, par exemple lors d'interventions chirurgicales pour soigner l'épilepsie, nous ne connaîtrons pas la réponse à cette question.

LA SENSATION DE MOUVEMENT EST-ELLE GÉNÉRÉE DANS MT ?

Les résultats que je viens de décrire montrent que MT est un nœud essentiel pour la perception du mouvement : la destruction de MT et des aires voisines entraîne la perte de la perception subjective du mouvement ainsi que des troubles du comportement liés à cette perte. De plus, MT possède une très claire organisation en colonnes de dominance pour la direction du mouvement (*fig. 8.3*), ce qui suggère que cet attribut est explicitement représenté par le taux de décharge neuronale à cet endroit.

Dire que l'aire MT est un nœud essentiel ne signifie pas que, si le cortex de cette région était découpé, placé dans une boîte et stimulé par des signaux appropriés, il serait toujours le siège d'une perception consciente. Je pense que des interactions *bidirectionnelles* entre MT et d'autres régions sont essentielles pour engendrer des sensations conscientes de mouvement[22]. MT projette non seulement en dehors du cortex, à partir de sa couche V, vers le colliculus supérieur, mais aussi vers les champs oculomoteurs frontaux et vers plusieurs aires sensibles au mouvement situées dans le cortex pariétal, notamment les aires latérales et ventrales intrapariétales, ainsi que l'aire temporale supérieure médiane (MST ; *fig. 7.2*). L'aire MST comprend une zone où les neurones réagissent à différents *flux optiques* provoqués par le fait de naviguer dans l'environnement (par exemple un flux optique en expansion quand on avance, ou un flux qui se déplace latéralement quand on tourne la tête). Des neurones d'autres sous-parties de l'aire MST servent à suivre des yeux les objets en déplacement.

Le début d'un mouvement provoque une vague d'activité neuronale qui part de V1, atteint MT et d'autres régions dorsales, et est suffisante pour déclencher une réponse comportementale rapide[23]. Pour que le mouvement soit perçu consciemment, par contre, il faut certainement que s'établissent des *feed-back* des zones frontales du cortex en retour vers MT et d'autres régions sensibles au mouvement (voir page 274).

MT ENCODE AUSSI L'INFORMATION DE DISPARITÉ

Il est rare qu'une aire cérébrale ne participe qu'à une seule fonction. MT encode non seulement le mouvement, mais aussi la disparité qui signale la distance (en profondeur) d'un objet. On a vu au chapitre 6 qu'un objet projette deux images légèrement décalées sur la rétine droite et la rétine gauche. Ce décalage correspond à ce qu'on appelle la *disparité binoculaire*. Beaucoup de cellules de MT sont sensibles à cet indice de distance. Certaines réagissent uniquement quand

le stimulus est proche, et d'autres uniquement quand il est éloigné. Newsome et DeAngelis ont découvert que les cellules de MT sensibles à la disparité sont regroupées dans des sortes d'îlots entourés d'une mer de neurones indifférents à cette propriété. Dans une colonne donnée, les neurones possèdent la même sélectivité à la disparité, cette organisation se superposant à celle formée par les colonnes de dominance pour la direction du mouvement[24].

L'équipe de Newsome a reproduit les expériences de microstimulation avec une petite variante : l'animal devait effectuer une tâche de discrimination de distance. Les résultats de cette expérience ont montré que le courant électrique envoyé directement dans MT biaisait encore le comportement de l'animal, en fonction de la sélectivité pour la disparité de la colonne atteinte par l'extrémité de l'électrode[25].

Cortex pariétal postérieur, action et position spatiale

Les primates sont en permanence engagés dans des conduites sensori-motrices quasi automatiques, par exemple attraper un fruit dans un arbre, se saisir d'un outil, sauter un obstacle ou explorer une scène des yeux. Toutes ces tâches nécessitent un contrôle visuel mais peuvent probablement se passer de la conscience.

Pour déterminer la position spatiale d'un objet cible, sa position sur la rétine doit être transformée sous une forme exploitable par les réseaux neuronaux qui gèrent les mouvements des yeux, de la tête et des membres. Les données cliniques, les enregistrements électrophysiologiques chez le singe, et les études d'imagerie cérébrale, convergent vers la même conclusion : le cortex pariétal postérieur (CPP) joue un rôle crucial dans le calcul et dans la représentation de la position spatiale des objets, ainsi que dans l'utilisation de cette information pour l'action. Le CPP du macaque est subdivisé en une demi-douzaine de régions qui ont des fonctions différentes, et des techniques expérimentales plus précises continuent à en mettre au jour de nouvelles (*fig. 7.3* et les aires LIP, VIP et sur la figure hors texte 3D).

Dans toutes ces régions, l'activité neuronale n'est ni purement sensorielle (des signaux auditifs et proprioceptifs, autant que visuels, activent des neurones dans ces régions), ni purement motrice, mais participe aux deux domaines. Les enregistrements de cellules uniques indiquent que le CPP est impliqué dans l'analyse des relations spatiales entre les objets, le contrôle des mouvements des yeux et des mains,

et celui de l'attention visuelle. Certaines cellules encodent l'intention de mouvement, quelques secondes avant même que celui-ci soit effectué. D'autres ont des activités fortement modulées par l'attention. Un stimulus qui est important pour l'animal, par exemple parce qu'il faut qu'il le regarde pour recevoir une récompense, provoque une réponse neuronale plus intense qu'un stimulus moins chargé de signification (voir les chapitres 9 et 10).

Des informations utiles pour l'action transitent dans le cortex pariétal postérieur. Des lésions dans cette zone ont des conséquences irréversibles sur les capacités d'attraper ou de manipuler des objets. Les déficits peuvent être si graves que les premiers expérimentateurs pensaient que les singes atteints de lésions du CPP étaient devenus aveugles. En fait, ils voyaient, mais ils ne pouvaient plus effectuer de mouvements guidés par un but visuel. Des voies efférentes partent de la couche 5 du cortex pariétal vers la moelle épinière et vers les structures motrices du tronc cérébral ; il existe également des connexions cortico-corticales bidirectionnelles très denses entre le CPP et des aires préfrontales et prémotrices.

Chez l'humain, des lésions du cortex pariétal postérieur se traduisent par des troubles de la perception de l'espace et des comportements visuels, par exemple *la négligence*, caractérisée par une perturbation sévère de la conscience spatiale, ou l'*apraxie optique*, qui se manifeste par une incapacité à atteindre ou à pointer vers une cible[26].

L'ENCODAGE SPATIAL PAR LES CHAMPS D'AMPLIFICATION

Comment le cerveau représente-t-il la position spatiale des objets ? Une solution couramment employée en robotique et en informatique consiste à établir une carte globale de l'environnement en mémorisant les coordonnées des objets par rapport à un repère fixe. De la même façon qu'une carte géographique, ce type de représentation spécifie les positions des objets par rapport à des repères remarquables. Lorsque le sujet se déplace, la carte est mise à jour à partir des informations en provenance des capteurs sensoriels.

Le cerveau utilise une stratégie différente : il possède plusieurs cartes qui encodent implicitement la position des objets (rappelez-vous la distinction entre implicite et explicite définie page 39 du chapitre 2). Ces cartes varient selon l'effecteur. Par exemple, le système de mouvement des yeux contient une représentation de l'espace différente de celle de la région du cerveau qui encode les mouvements des membres pour atteindre un objet cible.

Dans la plupart des expériences de neurophysiologie sur le singe, ce dernier est assis sur une chaise et reçoit une récompense (une dose

de jus de fruits par exemple) quand il parvient à garder les yeux immobiles par rapport à la tête (cette dernière étant souvent elle-même fixée). C'est une condition nécessaire pour que l'expérimentateur puisse délimiter le champ récepteur d'un neurone en termes de coordonnées rétiniennes. Mais que se passe-t-il quand l'animal bouge les yeux ? La cellule continue-t-elle à répondre si le stimulus est projeté sur les mêmes coordonnées rétiniennes, comme le font les cellules ganglionnaires de la rétine ? Ou bien le stimulus est-il encodé indépendamment de l'angle du regard ?

Les données expérimentales montrent que le cerveau n'utilise ni l'une ni l'autre de ces deux possibilités : en fait, les neurones du CPP confondent les deux systèmes de coordonnées. La réponse typique d'une cellule du CPP peut être exprimée comme le produit des deux termes : l'un qui définit la position par rapport à la rétine, et l'autre qui varie avec la position de l'œil dans son orbite. Par exemple, un neurone peut répondre énergiquement à un stimulus projeté dans son champ récepteur classique lorsque l'œil est tourné vers la gauche, répondre plus faiblement si l'œil regarde droit devant, et ne plus réagir si l'œil est tourné vers la droite. La sortie du neurone est modulée par la position de l'œil. Cette stratégie est connue sous le terme de *champ d'amplification*[27].

La position spatiale des objets est donc encodée par le cerveau de manière implicite. Elle peut être déterminée en combinant les signaux d'un grand nombre de cellules, un bel exemple de codage par population (voir page 43 du chapitre 2). D'autres champs d'amplification encodent la position de la tête par rapport aux épaules. Dans ce cas, la réponse du neurone est le produit de trois termes : la position du stimulus sur la rétine, la position de l'œil par rapport à la tête et la position de la tête par rapport aux épaules. Dans le chapitre 2, j'ai défendu l'idée que les NCC nécessitaient une représentation explicite. Par conséquent, ces données suggèrent que la position spatiale absolue n'est pas accessible à la conscience. Seules le sont les positions relatives, par rapport aux yeux, aux mains, au corps ou à d'autres objets dans le champ visuel. Cette théorie peut être testée en déterminant le(s) système(s) de coordonnées qui sous-tend(ent) la conscience spatiale, et en le(s) comparant à ceux qui contrôlent le comportement visuomoteur (voir page 227).

Il existe, dans une autre région du cerveau, des neurones qui encodent explicitement la position spatiale : dans l'hippocampe du rat, des neurones appelés *cellules de lieu* répondent de manière maximale quand l'animal se trouve dans un endroit précis de son environnement (par exemple « entre la porte de la cage et le tuyau d'alimentation en eau »). Quand l'animal change d'endroit, cette cellule ne

répond plus[28]. Ces cellules font-elles partie des NCC pour la position perçue ? C'est possible, mais pour l'instant nous ne le savons pas.

Cortex temporal inférieur et reconnaissance des objets

Après avoir exploré la voie dorsale, je vais maintenant m'intéresser aux circuits qui forment la voie ventrale. Partant de V1, la voie ventrale traverse V2, puis V4 et le cortex postérieur inféro-temporal (PIT), avant d'aboutir dans la partie la plus antérieure (AIT) du cortex temporal inférieur (CIT ; *fig. 7.3*). Bien qu'une ou deux étapes intermédiaires puissent parfois être court-circuitées, cette progression hiérarchique est généralement respectée.

Chez le singe, AIT est la dernière région essentiellement visuelle. Les régions suivantes sont multisensorielles, ou bien jouent des rôles pour l'action ou pour la mémoire. Les neurones de la région AIT envoient non seulement des informations visuelles vers les lobes temporaux médians et vers le striatum, mais projettent également vers le cortex préfrontal. Il semble probable que les voies de *feed-back* des lobes temporaux médians vers le cortex temporal inférieur servent à réinjecter des images préalablement mémorisées dans ce dernier[29].

Les neurones du cortex temporal inférieur possèdent des champs récepteurs très larges, qui comprennent presque systématiquement la fovéa et des zones appartenant aux deux moitiés du champ visuel (les informations de l'hémichamp visuel ipsilatéral proviennent de fibres qui transitent par le corps calleux). Il n'existe pratiquement plus d'organisation rétinotopique dans la région CIT. Cela explique pourquoi le CIT n'apparaît pas sur la *figure 8.1* qui montre les régions rétinotopiques détectées par l'imagerie cérébrale fonctionnelle.

Une des fonctions des neurones inféro-temporaux est de représenter la forme des objets perçus et les détails de leur surface. Quand un singe regarde à côté d'un objet cible dissimulé dans une scène complexe (comme dans *Où est passé Charlie ?*, un livre dans lequel il s'agit de retrouver un personnage caché dans une foule immense) et ne le détecte pas, les neurones qui codent pour cette cible demeurent silencieux[30]. Le chapitre 16 détaillera les expériences qui suggèrent que les neurones situés dans le CIT (et au-delà) représentent explicitement le contenu de la conscience visuelle.

Les neurones les plus sélectifs pour les objets ont été découverts dans le cortex temporal inférieur et dans le sillon temporal supérieur

(STS). Certains de ces neurones répondent par exemple à des objets en fil de fer mémorisés par l'animal (*fig. 2.1*), à des arbres, à des mains ou encore à des visages (*fig. 2.4*). En progressant dans la voie ventrale, les représentations deviennent de plus en plus explicites et éparses. Cela semble aussi être le cas chez l'humain, où certains neurones des faces internes médianes des lobes temporaux sont si sélectifs qu'ils ne répondent qu'à des visages précis, de personnes familières ou de personnages célèbres (*fig. 2.2*)[31]. Une telle spécificité doit se construire progressivement, à la suite d'expositions répétées à ces stimuli.

Keiji Tanaka, de l'institut RIKEN au Japon, a systématiquement exploré les propriétés des neurones de l'aire AIT chez le singe. Il a mis au point une technique qui permet de déterminer quelles propriétés des stimuli visuels provoquent les réponses les plus intenses. Les caractéristiques visuelles pertinentes sont plus complexes que l'orientation, la taille ou la couleur, mais, à l'exception des visages de singes ou d'humain, ne sont pas suffisamment détaillées pour décrire complètement des objets réels.

Les expériences de Tanaka ont révélé une organisation en colonnes de dominance, codant pour des cercles, des angles, des « blobs » allongés et orientés, des caractéristiques fréquentes des visages, etc. Ces colonnes peuvent être visualisées grâce à l'imagerie optique, une méthode qui détecte les modifications locales de métabolisme à la surface exposé du cortex. La présentation visuelle d'un objet de complexité moyenne provoque des petites « taches » d'activation à la surface du CIT. Ces taches ne font pas plus de un demi-millimètre de diamètre, et le CIT pourrait potentiellement en contenir plus d'un millier. Les propriétés encodées par les colonnes de dominance varient de façon continue. Par exemple, quand on fait varier progressivement l'angle sous lequel l'animal voit un visage, les activations se déplacent de manière continue à la surface du cortex. Mon interprétation de ces données est que les attributs visuels correspondants (coins, formes géométriques, identité d'un visage, etc.) sont représentés de manière explicite.

Les études d'imagerie fonctionnelle sur l'homme ont révélé l'existence d'aires qui semblent représenter spécifiquement certains types de stimuli. La zone ventrale du cortex temporal qui inclut le gyrus fusiforme et la région occipitale latérale (voir figure hors texte 3) est activée par la vue d'objets. La présentation d'un visage active préférentiellement une aire située dans le gyrus fusiforme et appelée, pour cette raison, *aire fusiforme des visages*[32]. Par ailleurs, des lésions de cette zone entraînent souvent des troubles de la reconnaissance des visages, un syndrôme nommé *prosopagnosie*[33].

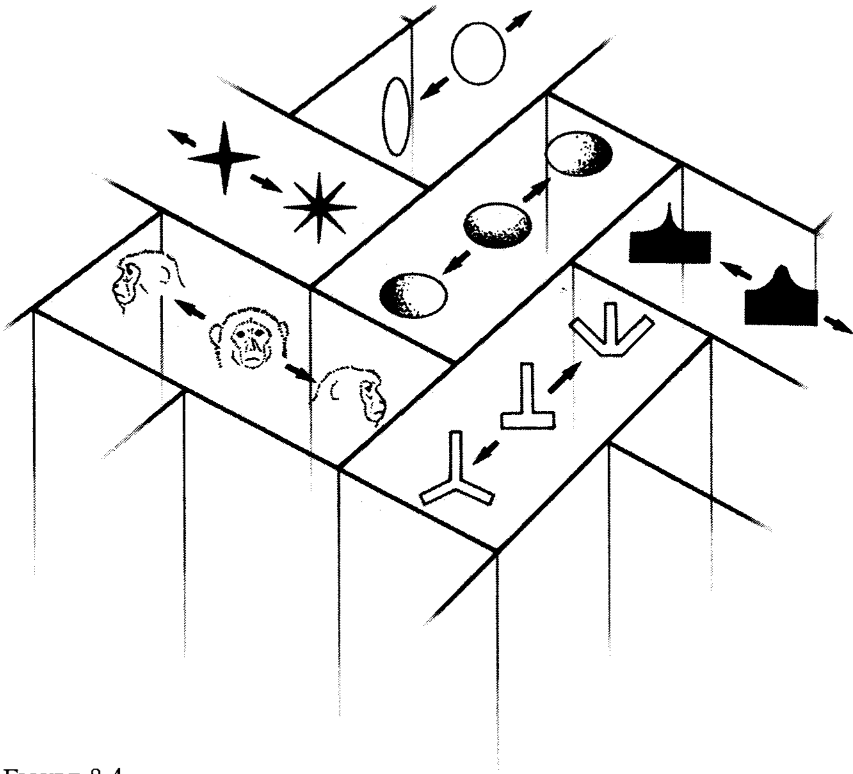


FIGURE 8.4
Groupement de neurones codant des attributs complexes. *Dans la partie antérieure du cortex temporal inférieur des singes, les neurones qui représentent des caractéristiques visuelles de haut niveau, telles que les visages, les coins..., sont regroupés ensembles. Il est probable qu'une organisation similaire existe chez l'homme et puisse être mise en évidence par l'imagerie cérébrale fonctionnelle. Figure adaptée de Tanaka (1997).*

Parmi les neuroscientifiques, un débat oppose les « localistes » aux « holistes ». Les premiers pensent que la voie ventrale possède des régions spécialisées dans le traitement des visages, d'autres régions qui analysent les scènes spatiales, et ainsi de suite... Les holistes, eux, croient que les processus de reconnaissance des objets utilisent des réseaux communs, distribués, quels que soient les types d'objets. Comme souvent en science, il se pourrait que les deux écoles de pensée détiennent chacune une part de la vérité.

Résumé

Dans ce chapitre, j'ai sommairement présenté l'ensemble du cortex visuel. Les aires précoces, V1, V2, V3A, V4 et MT, représentent le monde sous forme d'une série de cartes déformées, où le centre du champ visuel est surreprésenté. Les neurones analysent et encodent les formes (y compris les contours illusoires), la couleur, la profondeur et le mouvement. Les champs récepteurs s'élargissent et deviennent de plus en plus spécialisés quand on progresse dans la hiérarchie visuelle. Parallèlement, la rétinotopie devient de moins en moins évidente. Alors que V1 et V2 possèdent une organisation spatiale claire, celle-ci est amoindrie dans les cortex pariétaux postérieurs (CPP) et temporaux inférieurs (CIT). À tous les niveaux, les neurones encodant des propriétés similaires sont regroupés ensemble, formant des colonnes de dominance pour certaines propriétés des stimuli.

Les cellules de V4 et des régions voisines dans le gyrus fusiforme sont sensibles à la couleur. Dans la mesure où la destruction de ces zones entraîne la perte de la vision des couleurs, on peut en déduire que celles-ci comprennent un ou plusieurs nœuds essentiels pour la couleur.

L'aire MT représente la direction, la vitesse ainsi que la profondeur de points ou de barres en mouvement. L'existence d'une organisation en colonnes de dominance pour ces propriétés montre que celles-ci sont représentées explicitement dans MT. Connaître l'activité de cellules dans cette aire permet de déduire le comportement d'un singe dans une tâche de discrimination du mouvement. On peut même biaiser les réponses de l'animal en microstimulant cette région du cortex. Chez l'humain, les expériences d'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) révèlent que l'aire homologue de MT est activée quand le sujet perçoit un mouvement réel ou illusoire. Finalement, des patients dont MT et les aires voisines ont été détruites dans les deux hémisphères ne perçoivent plus les mouvements même s'ils peuvent toujours identifier les objets. Selon la terminologie de Zeki, MT est un nœud essentiel pour la direction et la vitesse de déplacement d'objets.

D'autres aires cérébrales que MT répondent à des mouvements ou au flux optique engendré par les mouvements des yeux ou de la tête. Chacune de ces aires est spécialisée pour différents aspects de la perception du mouvement.

Des neurones situés dans le cortex pariétal postérieur combinent de manière implicite des informations visuelles, proprioceptives, auditives, avec celles sur le contrôle des yeux. Ces cellules qui appartiennent à la voie dorsale encodent la position des objets et permettent ainsi de guider les yeux ou la main pour les attraper.

Des neurones possédant des réponses spécifiques à des propriétés visuelles très élaborées sont localisés dans le cortex temporal inférieur et au-delà. Les informations qu'ils encodent permettent l'identification des objets. L'existence de colonnes de dominance pour des propriétés complexes suggère que c'est à cet endroit que ces attributs sont rendus explicites. C'est dans le cortex temporal inférieur et dans les parties médianes du lobe temporal où celui-ci projette que des cellules représentent des objets vus selon des points de vue particuliers, ou bien des individus précis. J'essaierai de démontrer au chapitre 16 que les NCC visuels résultent de coalitions de neurones localisés dans ces aires. L'IRMf a permis de confirmer l'existence chez l'homme de larges groupes de neurones représentant les visages, les objets, les maisons et les lieux, dans le cortex temporal ventral, notamment le gyrus fusiforme.

La profusion d'aires visuelles spécialisées pose un problème : s'il n'existe pas une aire unique qui intègre toutes les informations associées à un percept donné, d'où provient l'impression que cette forme possède une unité cohérente ? Cette question connue sous le nom de *problème du liage* sera abordée au chapitre suivant. J'y discuterai aussi le fait remarquable que la vaste majorité des entrées sensorielles sont purement et simplement ignorées par l'esprit conscient.

CHAPITRE 9

Attention et conscience

Une autre question se pose à propos des sensations : est-il possible de percevoir deux choses à la fois ? Ou bien le stimulus le plus fort l'emporte-t-il toujours sur le plus faible ? Cette dernière hypothèse expliquerait pourquoi il arrive qu'on ne voie pas un objet placé juste devant nos yeux, par exemple quand nous sommes plongés dans nos pensées, paralysés par la peur, ou en train d'écouter attentivement un son.

ARISTOTE, *De la sensation et des sensibles.*

Voir semble si simple. Il suffit d'ouvrir les yeux, de regarder autour de soi, et il se forme rapidement dans notre tête une représentation stable du monde extérieur. Au moment où j'écris ces lignes, je vois des livres alignés sur des étagères, le motif coloré abstrait d'un tapis persan et les ondulations des branches d'un arbre dans le jardin. Du point de vue de l'utilisateur, la vision semble être un processus qui convertit directement la réalité physique extérieure en une représentation mentale[1].

Quelques minutes de réflexion suffisent pour réaliser que les relations entre le monde extérieur et notre univers mental intérieur sont nettement plus complexes. Les expériences sensibles ne sont pas simplement « données » comme certains philosophes ou psychologues empiristes l'ont affirmé. De manière explicite ou implicite, l'esprit sélectionne à chaque instant les quelques informations pertinentes parmi le vaste flux de données en provenance des récepteurs sensoriels. Rappelez-vous, par exemple, que le nerf optique transporte des dizaines de millions de bits d'information par seconde (voir chapitre 3). Le cerveau ne peut pas traiter cette énorme quantité d'information. Il focalise l'attention sur une minuscule partie de ces données et, pour l'essentiel, néglige le reste[2].

En focalisant l'attention sur des événements ou des objets particuliers plutôt que sur d'autres, votre esprit choisit un monde parmi une infinité de mondes possibles. Pour ma part, cela me paraît particulièrement évident quand je réalise une escalade difficile. Je ne perçois

alors plus rien d'autre que les mouvements de mon corps, si ce n'est le bruit du vent. Évanouies les douleurs musculaires, le poids du sac à dos, l'orage qui s'approche, le chant des sirènes du vide qui s'étend sous mes pieds... Cet état a été bien décrit par l'alpiniste Jon Krakauer dans le passage suivant :

> Petit à petit, vous devenez si concentré que vous ne ressentez plus les douleurs dans les articulations des doigts, les crampes dans les cuisses, la fatigue de devoir rester attentif en permanence. Les efforts s'estompent et l'on entre alors dans une sorte d'état de transe, l'escalade se transforme en rêve éveillé. Les heures passent comme des minutes... Envolés les soucis de la vie quotidienne... les pensées sont toutes dirigées vers le but à atteindre, qui est d'une clarté limpide, et accaparées par le sérieux de la tâche à accomplir[3].

On est généralement conscient de l'objet sur lequel porte notre attention, et réciproquement. Il existe d'ailleurs une vénérable tradition en psychologie qui confond tout simplement la conscience et l'attention : être conscient d'un objet ou d'un événement serait synonyme d'y prêter attention. Nous allons voir qu'il est pourtant important de distinguer ces deux notions : l'attention et la conscience sont des processus distincts, et leurs relations sont plus complexes que ne le suggèrent beaucoup d'auteurs.

Je commencerai par décrire l'attention dite *sélective*. Il est notoirement difficile de définir le concept d'attention. Considérez par exemple la définition phénoménologique proposée par William James, le père de la psychologie américaine :

> Tout le monde possède une notion intuitive de ce qu'est l'attention. Elle est la prise de possession par l'esprit d'un objet ou d'une pensée parmi plusieurs possibles... Elle implique la sélection de cet objet afin de pouvoir mieux le considérer, et le rejet des autres[4]...

À chaque instant, seul un petit nombre d'objets peuvent être sélectionnés de cette manière (leur nombre maximal sera un point discuté dans le chapitre 11). Deux tâches qui réclament de l'attention interfèrent l'une avec l'autre si elles doivent être effectuées simultanément[5]. Dans la modalité visuelle, la métaphore du projecteur lumineux qui éclaire la scène par un faisceau directif est souvent employée pour décrire l'attention sélective. Les objets placés sous le feu de ce projecteur bénéficieraient de traitements plus approfondis que les autres.

La cécité au changement, ou comment les magiciens nous mystifient

Comme le souligne l'épigraphe de ce chapitre, qui date du IVe siècle avant Jésus-Christ, il nous arrive souvent de ne pas voir ce qui est juste devant nous parce que notre attention est dirigée dans une autre direction. Le phénomène de *cécité au changement* en est la manifestation la plus convaincante (*fig. 9.1*). La différence entre les deux photographies est parfois si importante qu'elle devient flagrante une fois qu'on l'a remarquée : le réacteur d'un Boeing 747 apparaît puis disparaît, un pont est déplacé dans le paysage, un vêtement change de couleur, devenant alternativement rouge puis bleu[6]...

Dans des expériences qui ne sont pas sans rappeler certaines émissions de caméra cachée, des psychologues ont filmé les réactions au changement de personnes prises au hasard dans la rue (ou plutôt leur *absence* de réaction au changement). Dans une de ces expériences, un homme engage une conversation avec un passant ; puis celle-ci est brièvement interrompue quand deux comparses, déguisés en ouvriers portant un grand panneau, passent entre les interlocuteurs. Caché derrière ce panneau, l'expérimentateur échange sa place avec un des ouvriers. Une fois sur deux, le passant ne s'aperçoit pas du changement de personne[7] !

Ces images sont présentées en boucle jusqu'à ce que le sujet détecte la différence entre les deux photographies (celle du haut est une version retouchée de celle du bas). De façon surprenante, cela peut prendre beaucoup de temps. Une image vide est intercalée entre les photos pour éviter un changement local de signal qui serait trop aisément détectable.

Quand on leur présente un objet inattendu en plein milieu du champ visuel, des gens peuvent très bien ne pas le voir. Ce phénomène étonnant a été baptisé *cécité par inattention*[8]. Ce phénomène est sans doute à l'origine de certains accidents aériens ou automobiles généralement attribués à une « erreur humaine ». Dans d'excellentes conditions de visibilité, et sans qu'aucun incident mécanique ne vienne les perturber, il arrive que des pilotes d'avion en pleine possession de leurs moyens entrent en collision avec des obstacles évidents. Dans une expérience utilisant un simulateur de vol, des pilotes de ligne professionnels devaient faire atterrir un Boeing 727. Lors de certaines approches, un petit avion de tourisme était subitement dessiné

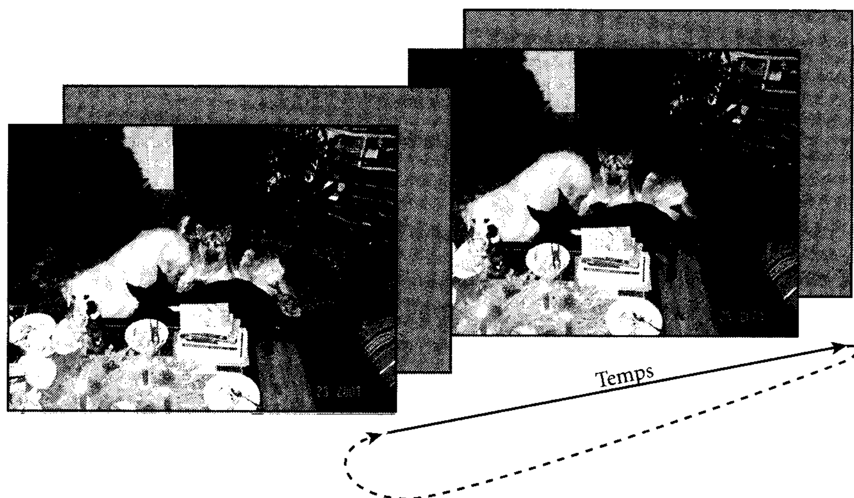


FIGURE 9.1
Pouvez-vous détecter le changement ? *La troisième image de la séquence est une version modifiée de la première. Quand on affiche cette séquence en boucle, il est très difficile de détecter cette modification. Les écrans gris interposés sont nécessaires pour éviter que les changements de luminosité entre les deux versions des images rendent la manipulation évidente.*

sur la piste d'atterrissage. Deux pilotes sur huit ont poursuivi leur descente sans sourciller : ils n'avaient rien remarqué. Cela montre à quel point les erreurs de notre système perceptif peuvent avoir des conséquences désastreuses[9].

Depuis le fond des âges, les magiciens exploitent les phénomènes de cécité par inattention et de cécité au changement pour accomplir leurs tours. Alors que les spectateurs sont distraits par une jolie assistante en bikini, les objets disparaissent de la vue. Si vous regardez le même spectacle de magie deux fois de suite en faisant bien attention à suivre les mains du magicien, vous comprendrez ce que je veux dire... (au risque de vous gâcher le plaisir du spectacle).

La cécité induite par le mouvement (décrite page 26), ainsi que les phénomènes de suppression par flash et de rivalité binoculaire que nous verrons en détails au chapitre 16 sont d'autres situations où le déplacement de l'attention joue un rôle critique dans la disparition des stimuli.

Ces découvertes démontrent que, lorsque notre attention est concentrée sur une partie périphérique du champ visuel, nous pouvons très bien ne pas voir des objets ou des événements qui se déroulent en plein centre de celui-ci. Contrairement à l'intuition commune, nous ne voyons pas tout ce qui se passe devant nous.

Focaliser l'attention sur une région, une propriété ou un objet

FOCALISER L'ATTENTION SUR UN ÉVÉNEMENT ACCÉLÈRE LES TRAITEMENTS

Dans une expérience désormais classique, réalisée à l'Université d'Oregon par Michael Posner, des participants devaient fixer une croix au centre d'un écran. Puis, à un instant donné, une lumière était flashée sur l'écran, dans une position parmi quatre possibles. Les participants devaient appuyer sur un bouton dès qu'ils avaient détecté le flash lumineux. Leur temps de réaction était mesuré par un chronomètre précis. Dans la majorité des essais, une flèche indiquait un peu avant le flash la zone dans laquelle celui-ci allait se produire. Dans les autres, soit il n'y avait pas de flèche, soit elle indiquait une mauvaise position. Les participants mettaient environ 290 ms pour détecter la lumière quand ils ne savaient pas à l'avance où elle allait se produire, par contre ils mettaient 260 ms quand ils étaient prévenus de sa position ; finalement, si la flèche indiquait le mauvais côté, leurs temps de réaction approchaient les 320 ms. L'interprétation la plus simple de ces résultats est que l'attention sélective accélère la détection du flash d'environ 30 à 50 millisecondes. D'autres expériences montrent que l'attention améliore aussi la capacité de détecter des contrastes ou d'autres propriétés visuelles subtils[10]. Leurs résultats suggèrent aussi qu'il est difficile de faire attention à deux endroits à la fois.

Ces données sont en bonne adéquation avec la métaphore qui compare l'attention à un faisceau lumineux. Cette métaphore est pourtant trop simpliste car, pour rendre compte de l'ensemble des données, il faudrait que la taille et la forme du pinceau lumineux s'adaptent à la taille et à la forme de l'objet attendu. De plus, alors qu'un projecteur se déplace de manière continue, l'attention peut sauter d'un endroit à l'autre sans passer par les zones intermédiaires. Il serait plus juste de la comparer avec le système d'éclairage d'une scène de théâtre qui permet d'illuminer l'un après l'autre les différents acteurs[11].

LA RECHERCHE VISUELLE, OU « COMMENT SE FAIRE REMARQUER DANS UNE FOULE »

Un paradigme expérimental très courant pour étudier l'attention consiste à demander à des sujets volontaires de détecter une cible présentée parmi un ensemble d'objets distracteurs (par exemple, ils doivent détecter la lettre « D » au milieu de lettres de différentes couleurs). Anne Treisman, de l'Université de Princeton, et Bela Julesz au Bell Labs ont été les pionniers de ces expériences dites de *recherche visuelle attentive*. La question centrale qu'ils posaient était très simple en apparence : comment varie le temps de détection en fonction du nombre et du type de distracteurs[12] ?

Pour certaines combinaisons de cible et de distracteurs, la recherche visuelle ne nécessite aucun effort, la cible sautant pratiquement aux yeux (ce phénomène est décrit sous le nom de *pop-out* en anglais). Ainsi, le temps mis pour détecter un trait rouge parmi 4, 8, 16 ou même 32 barres vertes est rapide et indépendant du nombre de barres vertes distractrices. De même, repérer une croix au milieu d'une forêt d'objets en forme de « L » ne pose pas de difficulté (*fig. 9.2*). S'inspirant d'un terme issu de la recherche en informatique, les psychologues disent que les sujets effectuent une recherche *parallèle* (sauf si le nombre d'éléments est si grand que ceux-ci commencent à se chevaucher).

Les cibles qui apparaissent immédiatement diffèrent des distracteurs par une propriété élémentaire : leur couleur, leur taille, leur forme ou leur mouvement (par exemple, il peut être judicieux de déplacer rapidement la souris de l'ordinateur pour retrouver sa position sur l'écran). Le phénomène de *pop-out* dépend non seulement des propriétés locales des stimuli, mais aussi de la texture et de la configuration globale, illustrant les lois de la Gestalt[13].

INTÉGRATION DES ATTRIBUTS ET ATTENTION SÉLECTIVE

Il existe des types de cibles et de distracteurs pour lesquels le temps de réaction augmente de manière approximativement linéaire avec le nombre de distracteurs. C'est par exemple le cas si l'on doit rechercher une lettre « T » au milieu de « L » (*fig. 9.2*). Dans ce type de situation, le sujet doit effectuer une recherche visuelle *séquentielle*[14]. Alors que les cibles caractérisées par un attribut élémentaire comme la couleur ou l'orientation peuvent être trouvées par une recherche parallèle, les cibles définies par une conjonction d'attributs nécessitent une recherche séquentielle. Ainsi, le temps augmente quand il faut rechercher une barre verte et horizontale parmi des dis-

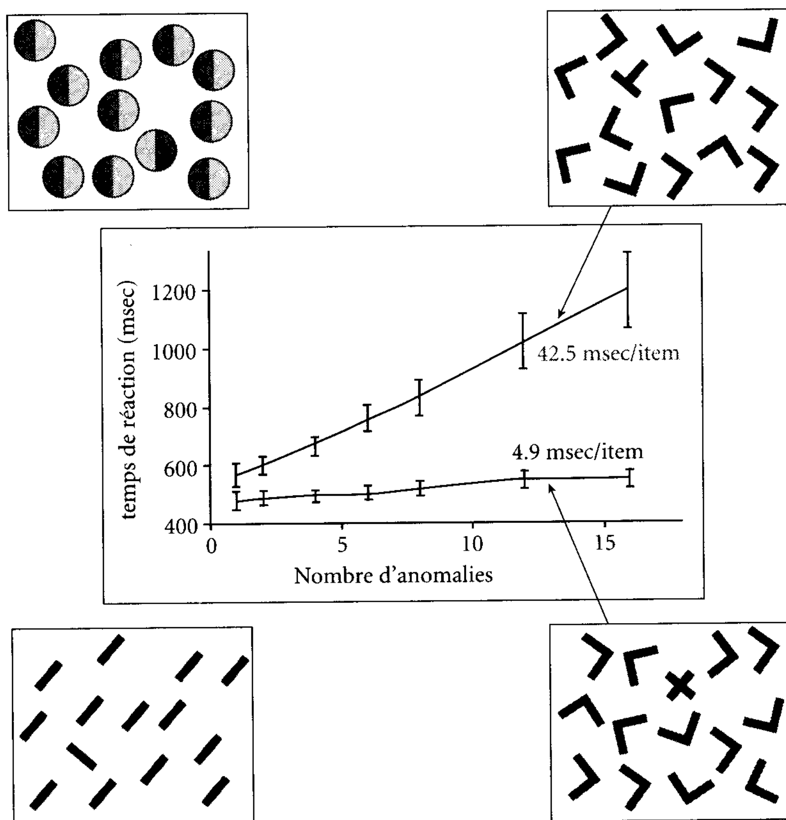


FIGURE 9.2
Utilisation du paradigme de recherche visuelle pour étudier l'attention focalisée. *Dans les deux cadres du bas, la cible saute aux yeux (c'est le phénomène dit de « pop out ») ; la recherche est parallèle. Le temps pour la détecter augmente faiblement avec le nombre de distracteurs. Dans les deux cadres du haut, la recherche est séquentielle, et le temps de détection de la cible augmente notablement avec le nombre de distracteurs. Les temps de réaction indiqués dans le cadre central ont été obtenus dans une expérience avec les stimuli de droite, à laquelle participaient huit volontaires. D'après VanRullen et Koch (2003a).*

tracteurs comprenant des barres vertes verticales et des barres rouges ayant des orientations variées.

Pour rendre compte de ces faits, Anne Treisman a proposé que les attributs élémentaires soient représentés sur des cartes topographiques comme celles encodées dans V1 ou V2, ce qui permettrait de les détecter automatiquement, de manière parallèle. Par contre, selon sa théorie, dite *d'intégration des attributs*, identifier un objet défini par une conjonction d'attributs nécessiterait des ressources attentionnelles. L'augmentation des temps de réaction serait due au temps que le

faisceau attentionnel met pour se déplacer d'un objet à l'autre. Un argument en faveur de cette théorie provenait de l'observation que les temps de réaction augmentent deux fois plus rapidement avec le nombre de distracteurs pour les images qui ne contiennent pas la cible que pour les images qui la contiennent (*fig. 9.2*). Effectivement, dans une recherche sérielle, la cible est découverte après avoir inspecté en moyenne la moitié des objets, alors qu'il faut inspecter tous les objets pour confirmer son absence[15].

Suivant la théorie de Treisman, seuls les attributs élémentaires sont représentés explicitement ; leurs conjonctions sont regroupées (ou *liées*) à la demande en fonction de la tâche à effectuer, selon un processus attentionnel.

Ces expériences ont marqué le début d'un vaste programme de recherche en psychologie cognitive. Malheureusement, beaucoup des résultats originaux ne se sont pas bien généralisés. Les pentes de temps de réaction variaient énormément selon la configuration des stimuli (entre 10 et 150 millisecondes par item), ce qui est difficilement explicable dans le cadre du modèle simple du faisceau attentionnel. Pire, certains objets définis par combinaisons d'attributs sont parfois détectés très facilement, indépendamment du nombre de distracteurs, ce qui est la signature d'une recherche parallèle. Pour rendre compte de ces nouvelles données, des chercheurs ont proposé des théories ne faisant pas appel à la distinction entre recherches sérielles et parallèles. Les modèles proposés reposent plutôt sur des compétitions entre groupes de neurones.

Dans toutes ces expériences, l'attention est contrôlée par des connaissances abstraites : une flèche indique la position où est censée apparaître la cible, le sujet a pour consigne de détecter une lettre « T ». Ce genre de situation repose sur un type d'attention dit *attention descendante, attention sous contrôle volontaire* ou encore *attention dépendante de la tâche*. Comme le sujet doit prêter attention à une zone limitée de l'espace, c'est aussi une situation dite *d'attention focalisée*.

L'attention descendante peut aussi être dirigée vers des attributs spécifiques, tels que « la couleur rose », ou « un mouvement vers la droite ». L'attention dirigée sur un attribut biaise la recherche dans le champ visuel en faveur de l'attribut cible. Si vous recherchez votre fille qui joue dans un groupe d'enfants qui chahutent, le fait de savoir qu'elle porte une chemise rose peut vous aider grandement. Si vous cherchez un satellite précis dans le ciel étoilé, connaître sa direction de déplacement est également un avantage.

L'attention sélective peut porter sur un objet entier. Si vous regardez deux objets superposés spatialement (par exemple deux lettres

imprimées l'une sur l'autre), vous pouvez focaliser votre attention sur l'un ou l'autre. Dans cette situation, on est généralement incapable de se souvenir de la forme de l'objet sur lequel l'attention n'est pas focalisée[16].

En résumé, les ressources attentionnelles peuvent être focalisées sur une région du champ visuel, sur un attribut élémentaire ou encore sur un objet entier.

Dans la plupart des expériences que je viens de citer, les sujets devaient regarder « du coin de leurs yeux », c'est-à-dire faire attention à une région éloignée de la fovéa, à un endroit où la vision est le moins précise. Cette situation est très peu naturelle car la direction du regard est spontanément attirée par la cible[17]. Dans la vie réelle, les mouvements des yeux et de l'attention sont étroitement liés. Les circuits neuronaux qui les gèrent se recouvrent d'ailleurs partiellement, un mouvement attentionnel étant nécessaire pour préparer un mouvement des yeux[18].

DES CARACTÉRISTIQUES SAILLANTES PEUVENT ATTIRER L'ATTENTION

Certains objets attirent irrésistiblement l'attention, en vertu de caractéristiques qui les font ressortir par rapport à leur environnement. Imaginez un individu portant un costume rouge dans un dîner de chefs d'État, ou bien un trait vertical au milieu de traits horizontaux. Ces objets saillants ne nécessitent pas d'attention focale pour être détectés (il faut faire un effort conscient pour éviter de regarder les images animées sur un écran de télévision placé bien en vue). La saillance d'un objet ne dépend pas de la tâche à effectuer[19]. Cette forme d'attention est distribuée sur tout le champ visuel et repose sur les caractéristiques du stimulus.

Des simulations informatiques montrent qu'une stratégie de sélection fondée sur la saillance peut rendre compte de bien des aspects des mouvements des yeux et de l'attention. La sélection est contrôlée par une « carte de saillance » où les neurones ne codent pas des attributs précis (comme la couleur ou l'orientation), mais plutôt les différences entre un objet et son voisinage immédiat. Un mécanisme sélectionne l'objet le plus saillant et dirige l'attention vers lui. Après un délai, cette position dans la carte de saillance est inhibée, et le faisceau attentionnel est dirigé vers la deuxième région la plus saillante[20].

TABLEAU 9.1 : Deux formes de sélection attentionnelle.

	Composante	
Propriété	*Montante (exogène)*	*Descendante (endogène)*
Spécificité spatiale	Étendue à tout le champ visuel	Focale
Spécificité pour un attribut	Sensible en permance à tous les traits saillants	Peut sélectionner un attribut précis
Durée	Transitoire	Continue (avec effort pour être maintenue)
Dépendance de la tâche	Non	Oui
Sous contrôle volontaire	Non	Oui

La combinaison d'un système d'attention influencé automatiquement par les propriétés des stimuli et d'un système d'attention contrôlé par la tâche donne lieu à une théorie de l'attention possédant deux composantes, appelées « montante » (ou *exogène*) pour le premier système, et « montante » (ou *endogène*) pour le second (voir le *tableau 9.1*)[21]. La première composante est automatique et transitoire, alors que la seconde est sous contrôle volontaire et peut durer plus longtemps (mais en réclamant un effort). Il faut un certain temps pour que les instructions spécifiques à la tâche (par exemple chercher une lettre « L ») influencent les traitements visuels. L'attention focale doit se désengager du lieu d'une cible potentielle et se déplacer vers un autre endroit, opération qui peut nécessiter plusieurs centaines de millisecondes.

La cécité au changement s'explique simplement dans un tel cadre théorique : ou bien un objet est saillant et attire l'attention, ou bien il faut diriger volontairement l'attention vers lui pour le voir. Sinon, il passe inaperçu.

L'attention est-elle une condition nécessaire de la conscience ?

J'ai déjà dit que la plupart des psychologues pensent que l'attention et la conscience sont inextricablement liées. Selon leur point de vue, pour être conscient d'un objet, il faut lui prêter attention. Cela ne cadre pourtant pas tout à fait avec mes intuitions. Quand j'explore visuellement une façade en me demandant si elle offre assez de prises d'escalade, le reste du monde ne se dissout pas dans un gris indistinct. L'univers visuel n'est pas réduit à la zone éclairée par le faisceau attentionnel[22].

FAIRE DEUX CHOSES À LA FOIS

Une manière de déterminer si l'attention focale est une condition nécessaire à la conscience consiste à examiner ce qui est visible ou non quand l'attention est fixée dans une direction donnée. Jochen Braun, qui travaille maintenant à l'Université de Plymouth, est un spécialiste des expériences utilisant des paradigmes de *double tâche*. Les participants de ces expériences sont entraînés à effectuer une tâche qui demande de la concentration sur un stimulus placé en plein centre du champ visuel. Ils doivent donc focaliser leur attention dans la fovéa. Les participants doivent également effectuer une tâche secondaire dans des régions périphériques du champ visuel. Dans une de ces expériences, la tâche secondaire consistait à détecter une image cible parmi des distracteurs. Quand la cible était suffisamment saillante, la tâche de détection n'interférait pas avec la capacité à effectuer la tâche centrale[23]. En fait, des observateurs bien entraînés arrivent à distinguer deux barres présentées dans la périphérie, à nommer leurs couleurs et leurs orientations, tout en réalisant correctement la tâche principale. Bien que leur attention soit focalisée sur le point central de fixation, les sujets parviennent à *voir* un ou deux objets éloignés de cette zone, du moment que ceux-ci ont des traits suffisamment saillants. Selon les propres mots de Jochen Braun : « Les observateurs bénéficient d'un degré significatif de conscience visuelle en dehors du focus attentionnel. »

Les expériences qui utilisent des stimuli très artificiels ne sont peut-être pas très impressionnantes. Toutefois, ces effets se manisfestent aussi avec des images de scènes naturelles. FeiFei Li et Rufin

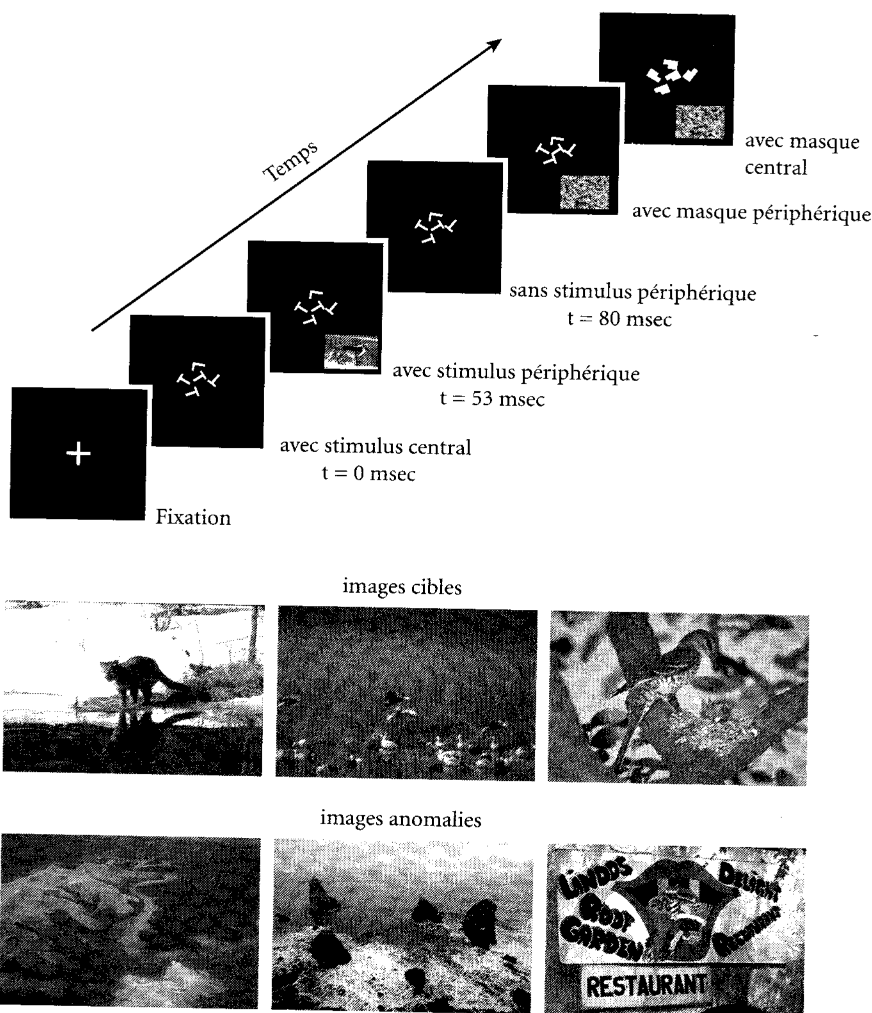


FIGURE 9.3
Voir en dehors du focus attentionnel. *Dans un paradigme expérimental de double tâche, les sujets doivent faire deux choses en même temps. Ici, au centre du champ visuel, il leur faut détecter si toutes les lettres sont identiques ou s'il y a un intrus. Simultanément, ils doivent juger si une photographie présentée brièvement dans une zone excentrée contient ou non un animal. Cette tâche est étonnamment facile. D'après Li* et al. *(2002).*

VanRullen, au Caltech, ont prouvé que la focalisation attentionnelle n'était pas indispensable pour détecter la présence d'animaux ou de véhicules dans des photographies affichées brièvement (*fig. 9.3*). Ce résultat est surprenant et encore inexpliqué – détecter un animal arbitraire dans une photographie est une tâche très complexe d'un point de vue computationnel. En pratique, il est beaucoup plus difficile de

détecter un disque partagé en deux secteurs rouge et vert parmi d'autres disques où les couleurs sont en image miroir (*fig. 9.2*)[24].

PERCEVOIR L'ESSENCE D'UNE SCÈNE

Vivre en Amérique du Nord présente quelques attraits, dont celui de pouvoir conduire seul des heures durant, au travers des magnifiques paysages de plateaux, de déserts et de montagnes de l'Ouest. Personnellement, ces moments me permettent de réfléchir aux mystères de la vie ou d'écouter l'opéra du *Ring* sans être interrompu. Je conduis alors dans une sorte de mode de pilotage automatique, concentré sur la musique plutôt que sur le paysage qui défile. Dans un état quasi hypnotique, je suis pourtant toujours conscient de la route qui tourne doucement devant moi, du camion que je vais dépasser, du panneau sur la droite, etc. Bien qu'il soit courant pour un être humain d'être ainsi perdu dans ses pensées, cet état demeure peu étudié dans les laboratoires de psychologie expérimentale.

Le cerveau a la faculté d'appréhender en un éclair les scènes familières et de fournir à la conscience une représentation sémantique de haut niveau. Cette représentation décrit l'*essence de la scène*, c'est-à-dire une sorte de résumé des objets présents et des événements qui se déroulent, d'où les détails sont absents. L'essence d'une scène peut représenter le fait que celle-ci contient un animal sans indiquer sa position ou son identité (comme dans l'expérience de Li et VanRullen décrite sur la *figure* 9.3). Je soupçonne que la perception de l'essence d'une situation ne nécessite pas l'intervention de mécanismes attentionnels[25].

Les neurones des dernières étapes de traitement visuel pourraient être à l'origine de cette représentation de l'essence de la scène visuelle. Certains de ces neurones pourraient encoder des propriétés sémantiques telles que la présence de n'importe quel animal, ou les lieux habituels[26]. La perception du sens immédiat des scènes arrive probablement avant que l'on soit conscient des détails de l'image[27]. Les neurones les plus abstraits sont placés au sommet de la hiérarchie visuelle (les détails étant représentés dans les aires inférieures) et ils peuvent très rapidement établir une coalition qui sous-tend la perception de l'essence de la scène. Je proposerai au chapitre 15 que les NCC reposent sur des signaux de *feed-back* partant du cortex préfrontal et qui atteignent les aires visuelles les plus élevées avant les aires de plus bas niveau. Cela explique pourquoi, lorsqu'une image est présentée très brièvement, on peut avoir l'impression de la voir entièrement sans pourtant être capable d'en décrire le contenu. Contrairement à

l'expression « c'est l'arbre qui cache la forêt », dans ce type de mode perceptif, le sujet voit la forêt sans voir les arbres.

L'ATTENTION FOCALE N'EST PEUT-ÊTRE PAS ABSOLUMENT INDISPENSABLE POUR LA PERCEPTION

Prêter attention à un objet conduit presque systématiquement à devenir conscient de celui-ci. Mais il peut arriver que cela ne soit pas le cas si le temps de traitement ou les ressources disponibles sont trop limités pour permette à l'attention d'amplifier les activités neuronales associées aux stimuli[28]. Que se passe-t-il dans la situation inverse ? Peut-on devenir conscient d'un événement auquel on ne prête pas attention[29] ?

L'attention focale est l'un des gardes-barrières de l'accès à la conscience. Elle remplit principalement deux fonctions[30]. En premier lieu, ainsi que le propose la théorie d'Anne Treisman, l'attention sert à construire des assemblées de neurones qui encodent des propriétés (ou des combinaisons de propriétés) pour lesquelles il n'existe pas de représentation explicite. Comme je l'exposerai dans les pages suivantes, l'attention résout le problème du liage des attributs des nouveaux stimuli. En second lieu, l'attention joue un rôle dans la compétition entre les stimuli qui partagent des attributs similaires et dont les représentations neuronales se chevauchent. Cette dernière situation se rencontre fréquemment dans les scènes complexes qui comprennent de nombreux objets. L'attention favorise la coalition associée à un objet, inhibant les assemblées neuronales associées aux autres éléments de la scène. Cependant, l'attention focale n'est pas indispensable pour détecter des attributs isolés ou des catégories d'objets qui sont représentés explicitement par l'activité de neurones situés dans les étapes de haut niveau de la voie ventrale.

Les idées qui suivent appartiennent maintenant au domaine de la spéculation. Confrontée à un monde réel peuplé d'objets souvent mobiles et plus ou moins cachés dans des environnements complexes, l'attention focale sélectionne un objet (ou un petit nombre ; voir page 210) et amplifie l'activité de la coalition neuronale qui le représente, jusqu'à ce que celle-ci domine. Si cette coalition se maintient suffisamment longtemps, elle produit un percept conscient. Néanmoins, comme l'attention ne reste pas longtemps fixée sur un même objet, la victoire de cette coalition est temporaire, et une autre la remplace bientôt.

Cette théorie sur le fonctionnement de l'attention fait une prédiction intéressante : quand il n'y a pas de compétition (parce que la scène ne comporte qu'un objet unique ou quelques rares objets isolés)

et que le liage dynamique n'est pas nécessaire (parce que les objets sont encodés par des représentations explicites), alors il peut y avoir conscience sans attention. Dans un univers qui ne contiendrait que des stimuli familiers, isolés et clairement visibles, l'attention focale ne serait pas indispensable pour identifier les objets.

L'attention montante, qui repose sur des mécanismes qui détectent les traits saillants dans l'image, fonctionne en permanence et produit une activité neuronale qui peut donner lieu à un certain degré de conscience visuelle (voir le *tableau 5.1*). Le psychologue Robert Rensink nomme *proto-objets* de telles coalitions de neurones métastables. Si l'attention ne se fixe pas sur un objet, la coalition associée se dissipe rapidement[31]. Cela explique pourquoi nous ressentons en permanence des expériences visuelles conscientes quand nous sommes à l'état d'éveil. Pour les supprimer, il faut fermer les yeux.

Ces expériences visuelles et la capacité à appréhender l'essence de la scène ont une capacité limitée d'encodage des informations – comme l'atteste le phénomène de cécité au changement. Elles sont néanmoins suffisantes pour provoquer l'illusion de voir des choses dans la totalité du champ visuel.

Les cas de cécité au changement ou de cécité due à l'inattention montrent que les gens ont des difficultés à voir l'inattendu. Cela révèle une autre facette, voire un autre type d'attention lié au rôle des *attentes* du sujet. Les volontaires qui participent aux expériences de double tâche doivent s'entraîner longtemps pour atteindre un niveau de performance acceptable. C'est seulement quand ils connaissent bien les stimuli qu'ils arrivent à effectuer les deux tâches. Ma propre expérience est que je ne distingue pas grand-chose la première fois que je vois un stimulus présenté très rapidement, et qu'il faut une bonne dizaine d'essais, voire plus, pour que se forme un percept visuel stable.

Si l'on considère les attentes du sujet comme une forme d'attention, alors on peut probablement affirmer que l'attention est une condition nécessaire mais non suffisante pour la perception consciente. Toutefois, cette affirmation reste difficile à tester de manière rigoureuse en l'absence d'une définition opérationnelle de l'attention. Il faut prendre garde à ne pas réifier la notion d'attention. Au niveau neuronal, l'attention n'est peut-être rien d'autre qu'un ensemble de mécanismes qui crée des coalitions de neurones et gère les compétitions entre celles-ci. Si cette fonction n'est pas indispensable, l'attention n'est peut-être pas nécessaire. Les méthodes actuelles de la psychologie expérimentale ne sont pas assez puissantes pour apporter à cette question une réponse définitive.

Le problème du liage

Nous avons déjà abordé le « problème du liage » au chapitre 2. Celui-ci a pour origine le fait que le cerveau représente les objets et les événements dans une multitude d'aires distinctes.

En ce moment même, je regarde un jeune homme qui sourit. Son visage déclenche une activité neuronale dans mon aire fusiforme des visages, ainsi que dans d'autres zones du cortex qui participent à la reconnaissance des visages. La couleur de sa peau active des neurones qui encodent la couleur ; si le jeune homme incline la tête, des neurones de plusieurs régions qui traitent les mouvements se mettent à décharger. S'il parle, le son de sa voix déclenche des activités dans le cortex auditif et dans les aires de la parole et du langage. Toutes ces activations sont dispersées dans le cerveau et pourtant elles s'organisent en un unique percept cohérent : « Mon fils est en train de me parler. » Von der Marlsburg a été l'un des premiers à étudier comment la cohérence pouvait émerger à partir des réseaux cérébraux distribués à travers tout le cerveau[32].

DIFFÉRENTES SORTES DE LIAGES

Il faut distinguer différentes sortes de liages. En 1990, Francis et moi écrivions :

> Il existe plusieurs types de liages. Dans un certain sens, un neurone qui répond à une ligne orientée « lie » les points qui la composent. Le câblage d'entrée d'un tel neurone est probablement déterminé par les gènes et par des processus développementaux hérités de lointains ancêtres. D'autres formes de liages sont le résultat d'un apprentissage intensif et sous-tendent la reconnaissance des objets familiers, par exemple les lettres de l'alphabet. Il est vraisemblable que la présence répétée d'un stimulus fait que les neurones qui le représentent deviennent plus fortement connectés. (Rappelez-vous que la plupart des neurones corticaux possèdent des milliers de connexions, mais qu'initialement la plupart de celles-ci pourraient être faibles.) Ces deux formes de liages ont certainement une capacité non négligeable, mais néanmoins limitée[33].

Le deuxième type de liage est sans doute impliqué dans la perception de la plupart des sons et des images rencontrés dans la vie quotidienne. Imaginez-vous en train de regarder un homme politique célèbre. Son visage vous est si familier que des neurones des étages

supérieurs de la hiérarchie visuelle l'ont mémorisé de manière explicite (*fig. 2.2*). Finalement, l'excitation de ces neurones représente maintenant cette personne. Les neurones détectent des corrélations dans leurs signaux d'entrée et modifient leurs synapses et d'autres propriétés pour répondre plus fortement à certaines configurations. Les détails de la manière dont fonctionnent ces processus restent débattus. L'existence de tels neurones suggère que l'objet, ou la propriété qu'ils représentent, peut être détecté sans intervention de l'attention descendante. Cette hypothèse est testable grâce au paradigme de double tâche.

Comme il est probable que certains neurones sont rapidement recrutés pour participer à la mémorisation et à la reconnaissance des nouveaux stimuli visuels, il est possible que la majeure partie de nos expériences visuelles soit le résultat d'un « surapprentissage ». Les visages de vos proches, ceux des gens célèbres, la forme de votre voiture, la police de caractères que vous utilisez dans votre traitement de texte, la statue de la Liberté, etc. sont peut-être représentés dans des neurones spécifiques qui résolvent par câblage le problème du liage[34].

Francis et moi postulions un troisième mécanisme de liage :

> Le type de liage qui nous intéresse le plus ici est d'un autre type, n'étant ni le produit des gènes ni celui d'un apprentissage intensif. Il s'applique aux objets qui présentent des nouvelles configurations d'attributs. Les neurones activés par ces objets ne sont pas fortement connectés *a priori*. Le processus de liage qui va les regrouper doit être à la fois rapide et transitoire. Il doit potentiellement avoir une capacité quasi illimitée. Quand un stimulus est souvent répété, ce type de liage transitoire peut progressivement laisser place à un liage du deuxième type, construit par apprentissage.

Selon nous, c'est cette troisième forme de liage qui nécessite des mécanismes d'attention focale. C'est ce processus de liage qui nous permet de percevoir des objets non familiers ou des combinaisons nouvelles d'objets familiers[35]. Il peut être implémenté par des oscillations synchronisées des neurones qui codent pour les divers aspects du stimulus et sont distribués dans différentes aires cérébrales.

LE LIAGE, LES OBJETS MULTIPLES ET LES CONJONCTIONS ILLUSOIRES

Relier entre eux les différents attributs d'un objet unique semble déjà une opération compliquée. Pourtant, la tâche que le cerveau doit accomplir est encore bien plus complexe lorsque plusieurs objets sont présents dans la scène visuelle. Dans les aires cérébrales précoces, organisées en cartes rétinotopiques, les attributs de base des objets

(contour, couleur, etc.) sont encodés à différents endroits. Le recouvrement est inexistant ou limité. Dans les aires visuelles plus élevées dans la hiérarchie de la voie ventrale, deux objets séparés dans l'espace possèdent des représentations neuronales qui se recouvrent plus ou moins, créant un risque de confusion.

Supposez que vous vous trouviez en face de deux chiens, un berger allemand et un kuvasz hongrois, le premier portant autour du cou un foulard rouge et le second portant un foulard bleu. Dans les aires qui représentent les couleurs et les objets, au moins quatre groupes de neurones sont activés : un pour le berger allemand, un pour le kuvasz, un pour le foulard rouge, et le dernier pour le foulard bleu. Comment votre cerveau « sait-il » que le foulard rouge appartient au berger allemand ? Toutes choses égales par ailleurs, ces activations pourraient représenter un berger allemand portant un foulard bleu et un kuvasz portant un foulard rouge (provoquant ainsi une illusion). En fait, il arrive que de telles illusions, appelées *conjonctions illusoires*, se produisent : quand le temps de traitement est très court, certains attributs d'un objet peuvent être échangés avec ceux d'un autre[36].

Des régions du cerveau qui ne sont pas organisées topographiquement pourraient « câbler » des cellules pour qu'elles représentent, d'une part, un berger avec un foulard rouge et, d'autre part, un kuvasz avec un foulard bleu, mais cela prendrait du temps et utiliserait beaucoup de ressources neuronales. Une alternative suggérée par von der Malsburg réside dans la synchronisation des potentiels d'actions des neurones associés au même objet[37]. Les aires topographiques comme V1 sont moins concernées par le problème du liage dans la mesure où les objets qui occupent différentes parties du champ visuel sont représentés par des groupes de neurones distincts.

Résumé

Des mécanismes de sélection neuronale évitent au cerveau d'être submergé par l'avalanche d'informations en provenance des organes des sens. Grâce à ces mécanismes, seule une fraction des données sensorielles atteint la conscience. La magie et les phénomènes de cécité au changement ou de cécité inattentionelle illustrent le fait qu'on peut très bien ne pas voir ce qui se passe juste devant nos yeux. Cela arrive par exemple quand l'attention est dirigée dans un coin du champ visuel et que le stimulus central ne présente pas de caractéristique saillante.

Pour rendre compte des résultats de nombreuses expériences de psychologie fondées sur des paradigmes de recherche visuelle ou sur des paradigmes de double tâche, il faut postuler deux mécanismes de sélection attentionnelle. La première forme d'attention, dite « ascendante », est transitoire et exogène ; elle « surveille » en permanence l'ensemble du champ visuel et elle est déclenchée rapidement par des traits saillants du stimulus. L'attention ascendante est à l'origine du phénomène de « pop-out ». La seconde forme d'attention, dite « descendante », est focale et sous contrôle volontaire. Elle nécessite plus de temps pour s'établir et elle est dirigée vers une région de l'espace, un objet précis, ou des attributs élémentaires pouvant être présents dans n'importe quel endroit du champ visuel.

Il est important de distinguer attention et conscience. Bien qu'une certaine forme de sélection attentionnelle soit sans doute nécessaire pour la formation de percepts conscients, l'attention n'est pas suffisante pour la perception consciente. Quand l'attention est focalisée sur un objet, le reste du monde ne disparaît pas complètement. Même lorsqu'on est perdu dans ses pensées, l'essence de la scène visuelle atteint un niveau conscient. Les proto-objets – assemblées neuronales fugaces – et la représentation neuronale de l'essence de la scène sont responsables de notre impression permanente de voir tout le monde qui nous entoure. L'un des rôles de l'attention focale est de résoudre les conflits entre les représentations de plusieurs objets qui utilisent les mêmes réseaux de neurones. L'attention biaise la compétition en faveur d'une représentation et l'aide à inhiber les autres représentations.

J'ai également abordé dans ce chapitre le problème du liage. Comment des activités neuronales dispersées dans le cerveau peuvent-elles donner lieu à un percept unique et cohérent ? Ce problème est particulièrement aigu quand plusieurs objets sont encodées simultanément. Si le temps de traitement est insuffisant, il peut se produire des conjonctions illusoires, une illusion où les attributs de différents objets sont interchangés.

Le cerveau dispose de trois possibilités pour gérer le problème du liage. Deux résident dans le câblage de neurones qui répondent explicitement à des combinaisons de traits. Ce câblage est, dans le premier cas, mis en place sous contrôle génétique (avec une contribution éventuelle des expériences sensorielles précoces), dans le second cas, il est le résultat de l'apprentissage. Quand un même objet est présenté plusieurs fois, des neurones sont « recablés » pour le représenter explicitement. Cette stratégie est efficace et ne nécessite pas des ressources matérielles démesurées. Le troisième type de liage s'applique aux objets nouveaux : il crée une sélectivité neuronale qui n'existe pas

explicitement au niveau de neurones individuels et dépend de l'attention focale.

Comment les mécanismes de sélection attentionnelle sont-ils implémentés dans le cerveau ? Comment l'attention influence-t-elle l'activité neuronale ? Les réponses à ces questions sont importantes pour notre quête des corrélats neuronaux de la conscience.

CHAPITRE 10

Les bases neurales de l'attention

Il est utile de simplifier les choses autant que possible, mais pas plus qu'il ne faut.

Citation attribuée à Albert EINSTEIN.

La plupart des choses qui se passent autour de nous nous échappent. Comme on vient de le voir dans le chapitre précédent, l'attention se focalise successivement sur des endroits, des objets ou des événements, pour leur allouer des ressources supplémentaires. Typiquement, l'objet sur lequel se porte l'attention devient accessible à la conscience, les autres informations étant rejetées en arrière-plan. Ce système de traitement sélectif présente un désavantage : une foule d'événements ne sont jamais perçus. Cette stratégie ne peut fonctionner que si les mécanismes de l'attention sont suffisamment intelligents, rapides et capables d'apprendre à faire face à de nouveaux dangers.

Comment fonctionnent les mécanismes de sélection attentionnelle ? Les psychologues cognitifs emploient les termes de « limitations de capacité » et de « goulot d'étranglement ». Pourtant le cerveau a une architecture massivement parallèle, et l'environnement est représenté dans de nombreuses aires corticales. D'où vient donc le caractère séquentiel de l'attention et de la conscience ?

Avant de présenter des données, je voudrais vous rappeler la métaphore des élections présentée au début du chapitre 2. Les élections dans de grands pays démocratiques, tels que l'Inde ou les États-unis, sont vraiment des processus parallèles. Pourtant, un seul candidat sort finalement vainqueur. Cela correspond à la coalition neuronale gagnante qui représente le contenu de votre conscience. Le Président est remplacé régulièrement (à moins d'événements exceptionnels comme des démissions ou des assassinats). De la même manière, le centre de l'attention se déplace d'un objet à un autre. Pour être élu ou faire passer une loi, il faut souvent forger des alliances temporaires avec des intérêts contradictoires. Par exemple, des lobbies industriels et des syndicats peuvent s'allier contre un candidat écologiste qui propose une législation sur l'environnement trop stricte à leur goût. Une

fois leur but commun accompli, ils pourront s'opposer sur un autre sujet, la libération des marchés par exemple. Le nombre de relations entre les individus est important. Peu sont aussi grégaires, cependant, que certaines cellules pyramidales qui sont reliées à des milliers d'autres neurones[1].

Avec cette métaphore présente à l'esprit, tournons-nous maintenant vers le fonctionnement de l'attention du point de vue des réseaux de neurones cérébraux. Vu la relation étroite entre attention et conscience, il y a certainement des leçons importantes à glaner pour la compréhension des corrélats neuronaux de la conscience.

Les mécanismes de l'attention

À la page 179 du chapitre précédent, on a exposé les deux fonctions de l'attention : premièrement, lier dynamiquement les attributs des objets qui n'ont pas de représentation explicite et, deuxièmement, résoudre le conflit qui se produit quand plusieurs objets sont simultanément représentés par un même réseau de neurones.

Malheureusement, essayer de tester directement l'hypothèse du liage se révèle une bataille désespérée contre une sorte de principe d'incertitude à la Heisenberg : plus on sonde le cerveau, plus il change ! Pour étudier la synchronisation neuronale pendant l'attention focale chez le singe, il faut lui enseigner une tâche de discrimination visuelle. Or l'entraînement est très intensif : il nécessite plusieurs heures par jour durant des mois. Quand le singe a atteint un niveau de performance honorable, il a été exposé plusieurs milliers de fois au stimulus. Par conséquent, des représentations neuronales explicites des stimuli ont largement eu le temps de se former. On ne peut plus étudier correctement le liage dynamique. Pour éviter ce problème, on peut essayer de présenter de nouveaux objets à l'animal, mais, typiquement, cela cause de la confusion chez lui. Par contre, ces expériences ont apporté des informations importantes sur les mécanismes qui permettent à l'attention de biaiser les compétitions entre neurones[2].

L'ORIGINE DU GOULOT D'ÉTRANGLEMENT DE L'ATTENTION

Les champs récepteurs de V1 – particulièrement ceux de la fovéa – sont étroits (ils couvrent un angle solide inférieur à 1 °). Au cours des étapes successives de la voie ventrale, la taille des champs récepteurs augmente progressivement jusque dans le cortex temporal inférieur

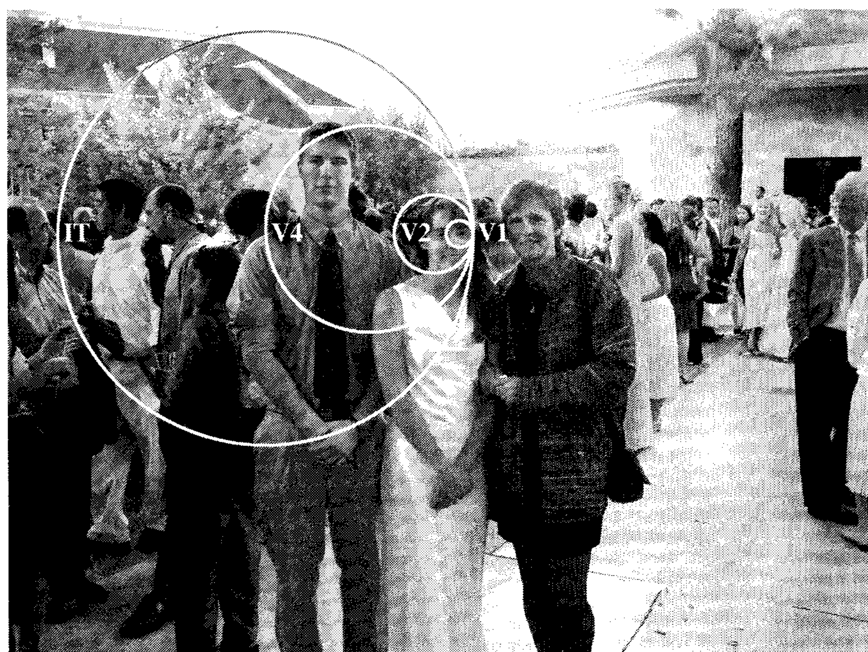


FIGURE 10.1
L'utilité de l'attention. *Considérez cette photographie de ma famille prise lors d'une cérémonie de remise des diplômes. J'ai superposé, schématiquement, les champs récepteurs de neurones situés à quatre étapes de la voie ventrale de la vision pour la perception. L'attention permet aux cellules de se focaliser sur une sous-région particulière à l'intérieur de leur large champ récepteur, améliorant leur sélectivité et leur réactivité.*

(CIT) où ils recouvrent la plus grande partie du champ visuel (bien qu'un avantage demeure pour les stimuli présentés dans la fovéa). Dans des conditions normales, cela signifie que les neurones de ces étapes avancées reçoivent des informations provenant d'une « mixture » d'objets, par exemple, sur la *figure 10.1*, un mélange des visages de mon fils et de ma fille. À cause de la confusion, les cellules répondent assez faiblement. Il y aurait beaucoup à gagner si les entrées visuelles pouvaient être concentrées sur un objet unique à l'endroit où l'attention est focalisée.

Considérons l'exemple plus simple d'une image ne contenant que deux lignes, l'une verticale et l'autre horizontale (*fig. 10.2*). Ces stimuli activent des dizaines de milliers de neurones du cortex visuel, voire beaucoup plus. Comment réagissent les neurones qui répondent préférentiellement à une barre verticale et pratiquement pas aux barres horizontales ?

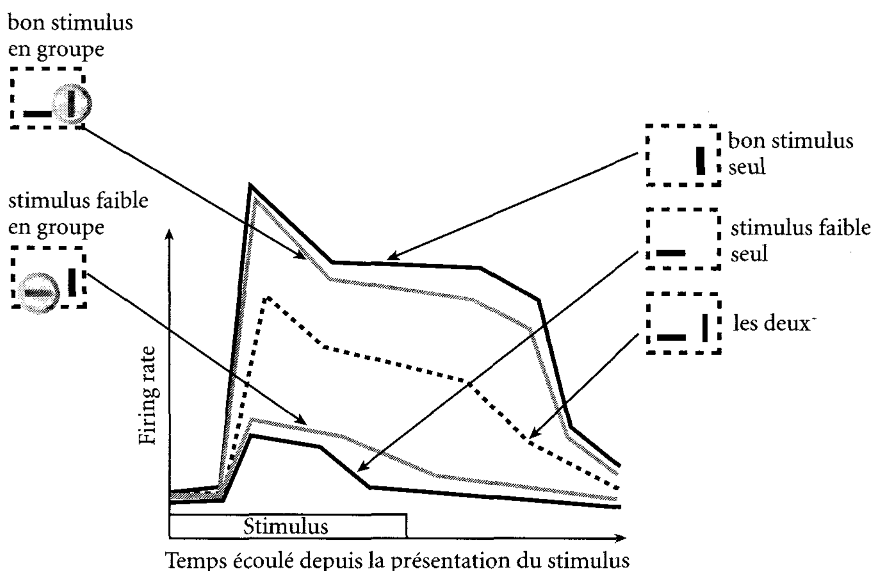


FIGURE 10.2
L'effet de l'attention au niveau neuronal. *La compétition entre neurones corticaux qui s'établit quand plusieurs objets sont présentés dans leur champ récepteur est remportée par l'item sur lequel se focalise l'attention. Sur ce graphique, on considère un neurone hypothétique de V4 qui répond de manière optimale à une barre de lumière verticale et réagit peu à une barre horizontale. Quand l'attention n'est pas dirigée dans cette région, leur présence conjointe provoque une réponse d'amplitude moyenne. Si le singe est concentré sur la barre verticale, la cellule répond comme si la barre horizontale n'était pas là. Si l'attention se déplace vers la barre horizontale, le neurone répond plus faiblement, un peu comme si la barre verticale avait été « filtrée ». Adapté de Reynolds et Desimone (1999).*

Tant que l'attention du singe est concentrée dans une autre partie du champ visuel, les réponses de ces neurones sont atténuées par rapport à la présentation de la seule barre verticale. Cette diminution est due à la compétition entre neurones. Cela a d'importantes conséquences pour la perception du monde réel, dans lequel des objets se touchent ou se chevauchent. En absence de mécanismes attentionnels, les neurones réagiraient à tous ces objets mais sans grande conviction. Une coalition gagnante aurait du mal à s'établir, et le cortex préfrontal n'entendrait qu'une cacophonie de voix superposées.

Quand l'animal focalise son attention sur la barre verticale, les choses changent. La réponse devient pratiquement aussi forte que lorsque la barre verticale est présentée en isolation. Tout se passe comme si toutes les cellules qui préfèrent la direction verticale recevaient une excitation supplémentaire leur permettant de combattre efficacement l'influence inhibitrice des cellules qui préfèrent la direc-

tion horizontale (*fig. 10.2*). La même logique s'applique quand le singe déplace son attention vers l'autre barre : leurs réponses amplifiées par le biais attentionnel, les neurones qui préfèrent les traits horizontaux gagnent contre les autres[3]. La sélection attentionnelle a le même effet que si l'objet était présenté seul. Cet effet est cumulatif au fur et à mesure des niveaux de traitement, si bien que les neurones qui encodent les objets situés dans le faisceau attentionnel sont beaucoup plus actifs que ceux qui représentent les autres objets (à moins que certains parmi ceux-là soient particulièrement saillants).

Les manifestations de l'attention au niveau neuronal favorisent une coalition parmi toutes celles qui sont prêtes à émerger. Ce principe a été énoncé par Robert Desimone, électrophysiologiste au National Institute for Mental Health, et John Duncan, psychologue au MRC Cognition Unit de Cambridge, en Grande-Bretagne[4]. Leur théorie de la *compétition biaisée* stipule que les signaux attentionnels – montants ou descendants – favorisent la victoire du stimulus sur lequel l'attention est fixée[5].

L'action de l'attention dépend de la distance entre les stimuli et du niveau hiérarchique où ils sont représentés. Tant que les populations de neurones ne se recouvrent pas, il y a peu de compétition et par conséquent peu d'interférence. Cette hypothèse explique en grande partie les performances des sujets dans les expériences de tâches doubles.

L'attention, qu'elle soit exogène ou endogène, biaise la compétition jusqu'à ce que ne survive plus qu'une seule coalition (ou un petit nombre) dans le cortex temporal inférieur[6]. C'est l'objet (ou les objets) associé à cette coalition qui devient accessible à la conscience. L'ensemble des régions cérébrales qui reçoivent des connexions provenant du CIT, en particulier les systèmes de la mémoire dans la partie médiane des lobes temporaux et les systèmes de décision et de planification dans les zones préfrontales, reçoivent pour l'essentiel des informations portant sur le ou les objets sur le(s)quel(s) l'attention est focalisée.

Dans la métaphore des élections, l'analogue de l'attention focale pourrait être l'argent utilisé pour mener une campagne médiatique. Il biaise la compétition en faveur du candidat qui a le plus de moyens financiers et la meilleure organisation.

Les influences de l'attention s'étendent à toute la hiérarchie visuelle

Comment se manifeste l'influence attentionnelle ? Les expériences d'électrophysiologie chez le singe et d'imagerie cérébrale chez l'humain montrent que l'attention peut moduler les réponses des neurones dans tout le cortex – comprenant V1, V2, V4, MT, les aires pariétales et inféro-temporales des voies dorsale et ventrale, les structures prémotrices et préfrontales – et dans le thalamus. En fonction du contexte, l'attention peut agir à tous les niveaux situés en aval de la rétine.

L'attention produit des effets mesurables dès le corps genouillé latéral et V1[7]. Son influence a une extension spatiale limitée et varie en fonction de la difficulté de la tâche[8]. Certaines études ont caractérisé les signatures neuronales de l'attention focalisée sur les attributs ou sur les objets dans les aires précoces -V1 et MT[9].

Avec les méthodes qui enregistrent les potentiels d'action de neurones uniques dans V1, on trouve que l'attention amplifie leur fréquence de décharge, mais de manière modeste. Les techniques qui mesurent les signaux hémodynamiques détectent des effets attentionnels plus forts et plus fiables. Cette différence entre les méthodes reflète peut-être des activités synaptiques dues aux signaux de *feedback* qui augmentent le métabolisme local, et qui sont plus nettement détectables par l'IRMf, alors que la fréquence des potentiels d'action change peu.

Dans les aires de plus haut niveau, on observe des effets importants des modulations attentionnelles, aussi bien dans les expériences d'IRMf que dans les enregistrements intra-cellulaires chez le singe. John Maunsell et son étudiante Carrie McAdams, du Baylor College of Medicine de Houston, ont quantifié le gain attentionnel en fonction de l'orientation d'un motif de Gabor – une figure orientée présentant un contraste ondulé. En enregistrant des centaines de cellules de V4, ils ont trouvé que l'attention augmentait les réponses cellulaires d'environ un tiers (*fig. 10.3*). La réponse de la cellule est amplifiée sans que sa sélectivité soit modifiée. D'autres expériences où était manipulée la direction d'objets en mouvement ont trouvé des résultats concordants[10]. Maunsell a proposé que l'attention amplifie la partie de la réponse qui excède l'activité spontanée, ce qui revient à augmenter le contraste de l'objet placé dans le focus attentionnel.

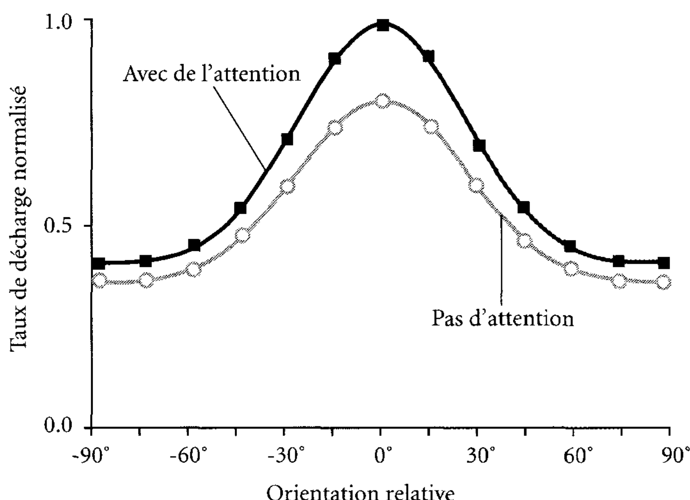


FIGURE 10.3
L'attention sélective augmente le gain de neurones. *McAdams et Maunsell ont quantifié une manifestation cellulaire de la sélection attentionnelle en mesurant le réglage de l'orientation des neurones V4 avec et sans attention. Le fait de diriger l'attention vers un stimulus situé dans le champs de réception a augmenté le taux de décharge du neurone d'un tiers environ. Modifié d'après McAdams et Maunsell (1999).*

En général, moins un objet est saillant ou contrasté, plus il bénéficie de l'amplification attentionnelle. Les effets attentionnels sur les stimuli à fort contraste sont assez faibles. Suivant la métaphore des élections, un candidat qui est déjà largement en avance sur les autres n'a pas grand intérêt à acheter des espaces publicitaires supplémentaires.

L'attention affecte non seulement la fréquence de potentiels d'action des neurones, mais aussi leurs propriétés temporelles. Deux équipes de recherche ont rapporté que l'attention top-down augmentait la synchronisation des potentiels d'actions des neurones dont les champs récepteurs étaient dans le faisceau attentionnel : des impulsions simultanées étaient observées beaucoup plus fréquemment dans ce cas que lorsque l'attention était dirigée dans une autre région. De tels potentiels simultanés ont une action renforcée sur un neurone postsynaptique. Il se pourrait, comme certains l'ont prédit, que la saillance d'un stimulus soit en fait encodée par la cohérence des impulsions nerveuses[11].

Alors que les effets de l'attention mettent environ une centaine de millisecondes, voire plus, pour se manifester dans V1, ils se développent beaucoup plus rapidement dans des aires plus élevées. Cela pourrait être dû à la topographie des projections de *feed-back* venant du

lobe frontal : elles sont connectées plus directement et plus massivement aux aires visuelles abstraites qu'aux aires précoces[12].

Où se trouve, dans la voie ventrale, l'origine des signaux attentionnels qui biaisent la compétition entre neurones ? La source de l'attention descendante sous contrôle volontaire doit être recherchée dans les structures préfrontales. Comme nous le verrons dans le prochain chapitre, c'est à cet endroit que les neurones encodent et stockent des informations pendant plusieurs secondes, par un taux de décharge augmenté. Ces neurones sont probablement responsables de l'encodage des instructions nécessaires pour effectuer les tâches de recherche visuelle attentive (par exemple, le fait de se souvenir qu'il faut rechercher une barre horizontale rouge).

Les sources de l'attention automatique, bottom-up, sont multiples et incluent le pulvinar dans le thalamus[13], l'aire intra-pariétale latérale dans le cortex pariétal postérieur[14] et les aires frontales des yeux[15].

Le syndrome de négligence : des patients qui ne voient plus mais ne sont pas aveugles

Il n'est pas surprenant que des lésions dans les structures que nous venons de citer entraînent des troubles de l'attention. Un de ces troubles est connu sous le nom de *syndrome d'héminégligence spatiale* ou plus simplement de *négligence*. Il est souvent la conséquence d'un accident vasculaire dans le lobe pariétal droit[16].

Un patient atteint de négligence semble ignorer les objets présents dans son champ visuel gauche et, plus généralement, n'explore plus cette partie de l'espace. À cause de cela, il se heurte à l'encoignure gauche des portes, laisse dans son assiette la moitié gauche de son repas, ne remarque pas les personnes qui s'approchent de lui par la gauche ou entre par erreur dans les toilettes des femmes car il n'a pas vu les deux premières lettres du mot WOMEN. En règle générale, ses yeux, son cortex visuel primaire et son système moteur fonctionnent correctement. Si l'on attire explicitement l'attention du patient sur un objet présenté dans la zone négligée, il peut le remarquer s'il dirige son regard directement vers lui.

Le phénomène d'*extinction* est une variante moins grave du syndrome de négligence. Quand on présente un objet isolé dans l'hémichamp gauche d'un patient, celui-ci peut le voir. Par contre, si l'on ajoute un objet dans son hémichamp droit, ce dernier attire irrésisti-

blement l'attention du patient, et l'objet de gauche devient invisible. En quelque sorte, le stimulus présenté à droite « éteint » celui de gauche[17].

La négligence n'est pas restreinte à la vision. Elle peut aussi se manifester dans les modalités auditives ou somatosensorielles, voire dans la représentation de son propre corps. Dans ce dernier cas, le patient soutient que son bras gauche appartient à quelqu'un d'autre. Heureusement, le syndrome de négligence vraie disparaît en général au bout de quelques semaines. Par contre, l'extinction peut persister sans jamais disparaître.

Subjectivement, un patient atteint de négligence n'est pas conscient des objets placés à sa gauche. Cette région ne lui apparaît ni noire ni grise : elle n'est simplement plus accessible à sa conscience. C'est comparable à l'absence de vision consciente de la région située derrière la tête chez des personnes normales. De ce point de vue, le syndrome de négligence est différent de l'hémianopsie, la cécité totale dans un hémichamp visuel consécutive à la destruction de V1 (voir page 122). Contrairement à un héminégligent, un patient atteint d'hémianopsie est conscient de son déficit et tourne volontairement les yeux ou la tête pour voir dans le champ atteint. Paradoxalement, donc, les patients hémianopsiques ont un déficit qui est en un sens plus profond que celui des héminégligents et pourtant ils s'en accommodent mieux que ces derniers. Un patient héminégligent peut être capable de déduire rationnellement son déficit, mais ce genre de constat ne l'aide pas à modifier durablement son comportement. Un neurologue peut convaincre un patient négligent que le bras qui pend à son côté lui appartient, mais cette conclusion logique ne pèse pas grand-chose en face de l'écrasante absence de données sensorielles qui confirmeraient que « ce bras qui bouge est le mien ».

La région de l'espace qui est négligée n'est pas définie purement en termes rétinotopiques (par exemple tout ce qui serait à gauche de la direction des yeux), mais dépend de la direction de la tête, du corps, et du focus attentionnel. Ainsi, un patient héminégligent qui recopie un dessin peut oublier systématiquement le coté gauche des objets. Le neurologue italien Emilio Bisiach a démontré que la négligence peut même toucher l'imagerie mentale. Il a demandé à des patients qui connaissaient la place du Dôme à Milan de décrire celle-ci, selon qu'ils se trouvaient sur les marches de la cathédrale ou bien de l'autre coté de la place. Dans les deux cas, les patients oubliaient de décrire le côté situé (virtuellement) à leur gauche, qu'ils décrivaient pourtant parfaitement quand ils se retournaient (virtuellement)[18].

En dépit de l'abolition de la perception consciente dans l'hémichamp négligé, le patient conserve dans cette région des capacités limitées et inconscientes de traitement des stimuli[19]. Supposons par

exemple qu'une image d'un animal ou d'un végétal soit flashée brièvement dans l'hémichamp préservé et que le patient doive rapidement classer cette image dans l'une ou l'autre catégorie. Si une image de la même catégorie (animal ou végétal) est présentée dans l'hémichamp visuel négligé, la réponse du patient est plus rapide. Si l'image présentée dans le champ négligé est de l'autre catégorie, la réponse du patient est ralentie. Cela montre que l'information transmise dans l'hémichamp affecté est suffisante pour faire des classifications simples. D'autres expériences mesurant le comportement montrent que des informations sur la couleur, la forme ou l'identité d'un objet peuvent être extraites même si l'objet demeure invisible pour le patient[20].

Ces traitements inconscients ont également pu être mis en évidence par une étude d'imagerie cérébrale fonctionnelle par résonance magnétique. Un homme de 68 ans qui souffrait d'une profonde extinction gauche due à une lésion dans l'aire pariétale inférieure droite a été scanné alors qu'on lui projetait des images de visages et de maisons[21]. Quand les images étaient présentées une par une, à gauche ou à droite, le patient les identifiait correctement. Quand deux images étaient présentées simultanément, l'une à gauche et l'autre à droite, il ne voyait pas celle de gauche. Néanmoins, le scanner détectait une activité cérébrale dans le cortex visuel primaire associé à l'hémichamp gauche, avec une amplitude et un décours temporel semblables à ceux provoqués par une image présentée en isolation et vue consciemment par le sujet. Une activité cérébrale pouvait même être détectée dans l'aire fusiforme des visages, dans la voie ventrale. Ces données fournissent un argument supplémentaire en faveur de ma thèse selon laquelle l'activité de V1 ne correspond pas au contenu conscient ; elles suggèrent aussi que la présence d'un signal détectable par IRMf dans une région corticale donnée n'implique pas que le sujet a conscience des caractéristiques représentées dans cette région : les neurones adéquats peuvent ne pas être actifs, ou bien ne pas l'être suffisamment.

Si les régions pariétales étaient absolument cruciales pour éprouver des sensations visuelles, la perte des deux lobes, gauche et droit, devrait entraîner une négligence complète, c'est-à-dire une cécité complète dans tout le champ visuel. Ce n'est cependant pas le cas. Des patients affectés par une maladie rare, le syndrome de Balint, souffrent de telles lésions pariétales bilatérales. Une caractéristique de ce syndrome est que les patients maintiennent leur attention fixée de façon persistante sur un unique objet. C'est tout ce qu'ils peuvent voir : tout le reste est négligé. Ils arrivent à identifier et même à décrire l'objet qui est au centre de leur focus attentionnel, mais non à le situer par rapport à d'autres. Ces patients sont perdus, dans un univers dénué de toute structure spatiale[22]. De toute évidence, les

neurones des régions pariétales postérieures encodent les relations spatiales entre les objets et imposent un ordre sur le monde tel qu'il est perçu. Toutefois, ils ne sont pas nécessaires pour engendrer un percept visuel particulier.

Résumé

Dans le chapitre précédent, nous avons présenté le concept d'attention sélective et des hypothèses quant à deux fonctions possibles qu'elle pourrait remplir : la création dynamique de liens entre les attributs d'objets peu familiers, et le biais de la compétition entre coalitions de neurones par l'amplification de la représentation de l'objet sur lequel l'attention est focalisée, et l'inhibition des autres coalitions. Dans le chapitre présent, nous avons exploré les substrats neuronaux de ces effets. Si tout reste pratiquement à découvrir en ce qui concerne le liage perceptif, de nombreuses données physiologiques se sont accumulées à propos de la seconde fonction de l'attention. On observe des interférences entre deux stimuli quand leurs représentations se recouvrent partiellement (s'ils utilisent les mêmes champs récepteurs). S'ils ne sont pas en compétition, l'attention n'est pas nécessaire pour les traiter. Ce cadre théorique est suffisamment général pour rendre compte des données de l'électrophysiologie et de l'imagerie cérébrale fonctionnelle.

Quand on monte dans la hiérarchie corticale, les champs récepteurs deviennent de plus en plus larges, ce qui donne lieu à plus d'interactions compétitives puisque deux stimuli ont plus de chances d'exciter le même neurone. Après quelques étapes de cette compétition en cascade, seules quelques assemblées neuronales subsistent. Ces survivantes communiquent alors avec d'autres groupes de cellules qui sous-tendent la planification et la mémoire, situées dans les aires frontales du cerveau. Ensemble, ces neurones se renforcent et forment finalement les NCC, le sujet devenant alors conscient du contenu de ce qu'ils représentent. Le goulet d'étranglement attentionnel provient d'un système de traitement hiérarchique fondé sur une architecture parallèle avec des représentations qui se recouvrent partiellement.

Les biais attentionnels renforcent l'activité des neurones dont les champs récepteurs sont dans le faisceau de l'attention, ou bien représentent un attribut particulier, par exemple un mouvement vers le bas. Il semble que pratiquement toutes les régions cérébrales étudiées jusqu'à maintenant puissent voir leur activité modulée attentionnelle-

ment. La force et le décours temporel des effets attentionnels dépendent de la tâche que le sujet doit effectuer et de la nature des stimuli. Leurs origines sont diverses. Des réseaux dans le cortex pariétal postérieur et dans le noyau du pulvinar détectent des attributs saillants et sont à la base de l'attention montante, alors que le cortex préfrontal envoie des instructions par des voies descendantes.

Quand certaines de ces régions sont déficientes, comme dans les cas des syndromes de négligence et d'extinction, les mécanismes de compétition ne fonctionnent plus. Les patients n'ont plus d'accès conscient aux stimuli présents dans le champ affecté, même si certaines capacités de traitement inconscient subsistent. Les patients qui souffrent du syndrome de Balint à la suite de lésions pariétales bilatérales ne voient plus rien d'autre que l'objet sur lequel leur attention est fixée. Les aires pariétales postérieures sont la source des signaux attentionnels qui permettent de voir une scène entière et de représenter les relations spatiales entre les objets qui la constituent. Elles ne sont pas strictement indispensables pour la perception consciente d'un objet. Ainsi, la quête des NCC doit se poursuivre dans d'autres régions, particulièrement dans la voie ventrale et dans le cortex préfrontal (voir chapitre 16). En attendant, dans le chapitre suivant, je vais m'intéresser aux différents types de mémoire et à leurs relations avec la conscience.

CHAPITRE 11

Mémoire et conscience

N'as-tu jamais remarqué, Connie, que notre vie mentale était constituée presque entièrement de souvenirs ? Le moment présent passe si vite qu'on s'en aperçoit à peine. Tout n'est que souvenirs, Connie, sauf l'instant qu'on est en train en vivre.

Tennessee WILLIAMS,
The Milk Train Doesn't Stop here anymore.

Toutes les créatures, petites ou grandes, vivent dans le présent. On ne peut revivre que des résumés condensés, altérés, de notre passé. Je me souviens par exemple d'une bagarre au collège, déclenchée par une remarque raciste, ou d'une chute au cours d'une escalade délicate. Ces souvenirs sont si vivaces qu'ils me paraissent réels. Pourtant leur contenu n'est qu'une pâle imitation des sensations que j'ai ressenties au moment même où les faits se déroulaient. Notre capacité à nous souvenir volontairement d'épisodes passés alimente notre sentiment de soi et procure un sens à notre vie.

Comprendre le fonctionnement de la mémoire est une quête aussi ancienne que la civilisation elle-même. Jusqu'au début du XIX[e] siècle, cette quête était un domaine exclusivement réservé aux philosophes. Cependant l'introspection et l'argumentation logique, seules méthodes à leur disposition, étaient insuffisantes pour comprendre un phénomène aussi complexe. Les premières vraies percées ont dû attendre le XX[e] siècle et le rapprochement de la psychologie expérimentale et de la clinique. Plus récemment, grâce aux modèles animaux et à l'imagerie cérébrale fonctionnelle chez l'humain, les sciences du cerveau ont accompli de grands progrès dans la compréhension des mécanismes de la mémoire.

Les primates possèdent une multitude de systèmes distincts pour emmagasiner l'information. Ces modules diffèrent par le type d'information qu'ils peuvent mémoriser, les manières de les acquérir et la durée pendant laquelle celles-ci restent accessibles. Ils se distinguent aussi parce qu'ils peuvent reposer sur des principes biophysiques distincts[1]. Toutefois, pratiquement aucun de ces systèmes n'est indis-

pensable pour éprouver des expériences conscientes. On sait bien peu de chose quant aux systèmes de mémoire éphémères qui sous-tendent la perception consciente.

Une distinction fondamentale

Qu'est-ce que la mémoire ? Selon une définition très générale, toute modification provoquée par une expérience implique la mémoire. Cette définition est cependant beaucoup trop vague pour être utile, car elle n'exclut pas les modifications provoquées par des blessures, l'effet de la fatigue ou encore le développement général pendant l'enfance. Le neurologue Yadin Dudai a proposé une définition plus opérationnelle de la mémoire : elle consisterait dans « la rétention d'une représentation interne dépendante de l'expérience »[2]. Au niveau neuronal, il existe une distinction fondamentale entre la mémoire à court terme, dépendante de l'activité, et la mémoire à long terme, structurelle.

La mémoire dépendante de l'activité est encodée par une activité soutenue de décharges de potentiels d'action dans des assemblées de neurones. Ainsi, il existe dans les aires préfrontales des neurones qui continuent de décharger, à un taux réduit, quand l'objet qu'ils doivent mémoriser (par exemple un cercle rouge) a disparu de la vue du sujet. Ces cellules sont sélectives car elles ne déchargent pas à la vue d'un autre objet, par exemple un triangle vert. Leur taux de décharge est la trace neurale de cette forme transitoire de mémoire.

La mémoire structurelle repose sur des modifications du « hardware neuronal », en particulier des modifications de la force des liaisons synaptiques entre neurones (phénomène dit de *plasticité synaptique*). Ainsi, des travaux ont mis en évidence le rôle de récepteurs de type NMDA (voir page 109) situés dans l'hippocampe dans la consolidation des souvenirs à long terme[3]. L'apprentissage et la mémorisation peuvent également être le résultat de changements structuraux non synaptiques, tels que des modifications de la morphologie dendritique ou de la densité des canaux ioniques qui contrôlent le gain et le seuil de décharge des neurones. Les modifications à plus long terme mettent en jeu la synthèse protéique et des changements dans l'expression des gènes au niveau du noyau de la cellule[4].

Les ordinateurs aussi possèdent deux types de mémoires : la RAM (mémoire vive) et la ROM (mémoire morte). Alors que le contenu de la RAM ne se maintient que lorsque l'ordinateur est sous tension, le

contenu de la ROM peut demeurer inchangé pendant des années, même quand l'alimentation électrique est coupée. Quand une personne qui a reçu un coup sur le crâne ou qui a absorbé un anesthésique s'évanouit, cela affecte sa mémoire immédiate mais généralement pas sa mémoire à long terme[5].

La distinction entre mémoire dépendante de l'activité et mémoire structurelle est importante du point de vue de la conscience car les NCC ont un rapport avec le premier type de mémoire, mais non avec le second.

Une taxonomie de la mémoire à long terme

Les systèmes de mémoire à long terme, qui stockent de l'information pour plusieurs heures, des jours, voire des années, existent sous des formes très variées. Leur capacité de stockage paraît très large, voire pratiquement illimitée.

LES FORMES DE MÉMOIRE NON ASSOCIATIVES

Les formes d'apprentissage non associatif les plus simples sont l'*adaptation*, l'*habituation* et la *sensibilisation*. L'effet consécutif à l'orientation décrit page 122 fournit un exemple d'adaptation. On peut avoir un exemple d'habituation quand il y a un bruit de fond constant dans l'environnement. On peut, initialement, remarquer ce bruit, mais, sa présence continue n'exprimant aucune menace, il disparaît petit à petit de notre univers conscient. Par contre, un coup de feu tiré à ce moment-là provoquerait une réponse de surprise, et, pendant un certain temps, tout bruit soudain ferait sursauter. Dans ce cas, on dit que le bruit a *sensibilisé* l'organisme.

Les bases cellulaires et moléculaires de ces types d'apprentissage ont été examinées en grand détail chez l'escargot de mer *Aplysie* par Eric Kandel et ses collègues de l'Université de Columbia à New York[6].

LE CONDITIONNEMENT ASSOCIATIF

Le *conditionnement classique* a été rendu célèbre par les travaux d'Ivan Pavlov, à Saint-Pétersbourg à l'époque de la Russie tsariste. Ses recherches étaient motivées par l'observation que les chiens salivent lorsqu'ils voient arriver la personne qui les nourrit. Cela suggère qu'ils ont associé la vue de la personne à la nourriture, déclenchant chez

eux le réflexe salivaire. Les limaces, les mouches, les souris, les singes et les hommes peuvent tous être conditionnés.

Dans le conditionnement classique, deux événements distincts sont couplés l'un à l'autre. Le *stimulus conditionné,* initialement sans signification pour l'organisme, est suivi de la présentation d'un événement renforçant. Ce dernier est appelé *stimulus inconditionnel* car, par lui-même, il déclenche un réflexe, tel que la salivation ou le sursaut[7].

Dans le conditionnement émotionnel négatif, un choc électrique, un bruit strident ou une image effrayante, est couplé avec un son pur (une note musicale). Après une ou quelques présentations où les deux stimuli sont associés, le son pur induit une réponse conditionnée. Chez l'humain, cela peut être une altération du rythme cardiaque ou bien une augmentation de la conductance galvanique de la peau. Le sujet devient anxieux et commence à transpirer dès qu'il entend le son pur (c'est la base des « détecteurs de mensonge »). Chez les souris, la réponse de paralysie, où tous les mouvements cessent à part la respiration, est un indicateur de la peur.

Dans une variante appelée « conditionnement émotionnel négatif par le contexte », les sujets apprennent à éviter un contexte associé à des expériences négatives – un endroit, une odeur, une image ou des sons. Ainsi, une souris relâchée dans une cage où elle a précédemment reçu des chocs électriques reste paralysée plusieurs minutes avant d'oser aller explorer cet environnement.

Un débat toujours actuel porte sur la question de savoir si un conditionnement réussi nécessite une perception consciente des stimuli conditionnel et inconditionnel et de la relation entre les deux. Sur ce thème, Larry Squire, un pionnier de l'exploration de la mémoire, et Robert Clark, tous deux à l'Université de Californie à San Diego, ont fait une découverte très importante alors qu'ils étudiaient deux variantes du conditionnement du clignement des paupières. Dans cette situation, la présentation d'un son est suivie par l'envoi d'une bouffée d'air sur l'œil. Après une centaine d'essais, les sujets ferment les paupières dès qu'ils entendent le son : leur cerveau a appris à s'attendre au souffle d'air quand le son arrive et déclenche la fermeture des paupières pour protéger les yeux.

Dans l'expérience de Clark et Squire, les deux stimuli, son et bouffée d'air, étaient envoyés en succession immédiate pour un premier groupe de participants, alors qu'un second groupe recevait la bouffée d'air une demi-seconde, ou une seconde, après le son. Le délai entre les deux stimuli était la seule différence entre les deux conditions expérimentales[8].

Les résultats obtenus montraient que le second groupe avait nettement plus de difficulté que le premier à apprendre la relation entre les stimuli. Autrement dit, le conditionnement est beaucoup plus difficile à apprendre quand il y a un déphasage temporel, même très court, entre deux stimuli. De plus, il semble que, dans cette situation, les participants doivent être conscients de la relation entre les stimuli pour pouvoir être conditionnés. Une indication en ce sens provient d'une variante de l'expérience où les participants devaient effectuer une seconde tâche distractrice, un peu comme dans les expériences de double tâche décrites au chapitre 9. Les sujets devaient lire des chiffres ou regarder un film en même temps qu'ils étaient stimulés par les sons et les bouffées d'air. Dans la situation où les deux stimuli étaient présentés de manière simultanée, les sujets apprenaient toujours à associer le son à la réponse de clignement des yeux, même s'ils n'avaient pas pris conscience de la simultanéité des deux stimuli. Par contre, la seconde tâche qui engageait l'attention empêchait à certains sujets du second groupe d'apprendre la relation entre les deux stimuli.

En interrogeant les participants du second groupe à la fin de l'expérience, Clark et Squire purent démontrer que seuls ceux qui étaient capables de décrire explicitement la relation entre les événements avaient été conditionnés. Ceux qui n'avaient pas été conditionnés n'avaient pas clairement établi la relation temporelle entre le son et la bouffée d'air. Il semble donc que l'attention et la conscience soient nécessaires pour établir la relation entre les stimuli conditionnel et inconditionnel quand ceux-ci sont séparés par un intervalle de temps[9].

UN TEST DE LA CONSCIENCE CHEZ LA SOURIS

Je dois avouer que les résultats de Squire et Clark m'ont fait l'effet d'une sonnerie de clairon. J'ai tout de suite pensé qu'une telle procédure pourrait faire partie d'une batterie de tests destinés à expérimenter l'attention et la conscience chez un animal comme la souris. Il est clair que développer une sorte de « test de Turing » de la conscience constituerait une avancée extraordinaire. En effet, jusqu'à présent, la plupart des expériences sur la conscience sont effectuées avec des cobayes humains ou des primates (voir, par exemple, le chapitre 16). Pour des raisons éthiques évidentes, on ne peut pas soumettre le cerveau humain aux expériences précises et bien contrôlées nécessaires pour isoler les circuits correspondant aux corrélats neuronaux de la conscience. En prenant les précautions adéquates, ces interventions électrophysiologiques et pharmacologiques peuvent être réalisées sur

des primates non humains, typiquement des macaques. Cependant, cela soulève d'immenses problèmes pratiques (de temps d'élevage, de taille, de coûts) qui empêchent la généralisation de ces expériences.



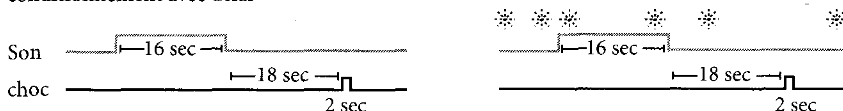


FIGURE 11.1
Un test pour la conscience et l'attention. *Des souris apprennent à associer un son avec un choc électrique. Ces stimuli peuvent être présentés soit en continuité temporelle (en haut), soit séparés par un intervalle temporelle (en bas). Quand des flashes lumineux (signalés par des « étoiles », sont projetés par intermittence dans la cage, le conditionnement est toujours efficace dans la première situation (en haut, à droite), mais il ne l'est plus dans la seconde. Les flashes lumineux empêchent la souris de maintenir son attention et de « prendre conscience » de la relation entre le son et la décharge électrique quand ceux-ci sont séparés dans le temps. Figure adaptée de Han* et al. *(2003).*

Toutefois, la biologie moléculaire fournit désormais des méthodes permettant de manipuler aisément et pour un coût peu élevé des populations de neurones génétiquement identifiées dans une autre espèce de mammifères : la souris. On n'est pas parvenu à entraîner les souris à effectuer les tâches de détection ou de discrimination visuelle qui sont employées chez l'homme ou le singe, d'où l'importance de développer d'autres méthodes pour explorer la conscience chez la souris.

C. J. Han et Colm O'Tuathaigh, deux chercheurs en postdoc dans le laboratoire de David Anderson et dans le mien au Caltech, et en collaboration avec Michael Fanselow et Jennifer Quinn de l'Université de Californie à Los Angeles (UCLA), ont accompli un grand pas dans cette direction. Dans une première étape, Han a mis au point un protocole de conditionnement émotionnel négatif, avec ou sans délai, chez la souris. Six occurrences de sons couplés à un choc électrique ont été suffisantes pour provoquer une réponse de paralysie chez la souris (*fig. 11.1*). Dans une seconde étape, O'Tuathaigh a démontré qu'un distracteur visuel, des flashes lumineux intermittents, interférait sélectivement avec le conditionnement avec délai, mais non avec le

conditionnement simultané. C'est comme si la lumière avait un effet distracteur sur les souris, les empêchant de faire attention à la relation entre les sons et les chocs électriques quand ceux-ci sont séparés par un délai temporel[10].

Selon une interprétation fondée sur les données obtenues chez l'humain, les flashes lumineux diminueraient la probabilité que la souris prenne conscience de la relation entre le son et le choc. Quand le son et le choc électrique se succèdent immédiatement, par contre, la conscience n'est pas nécessaire pour que son cerveau détecte la relation entre ces deux stimuli.

Ce protocole expérimental fournit une méthode efficace pour explorer avec des manipulations pharmacologiques ou génétiques le rôle des différentes régions du cerveau et des différents types de neurones mis en jeu dans une tâche qui, chez l'humain, implique la conscience des stimuli conditionnel et inconditionnel[11]. Cette méthodologie rend possibles des études à grande échelle comparant différents types de mutants. Il est fort possible que, parmi les milliers de lignées génétiques de souris de laboratoire, certaines ne puissent pas apprendre la relation entre des stimuli séparés temporellement, qu'il leur manque des mécanismes de sélection attentionnels ou bien d'autres aspects des NCC. De telles souris non conscientes ne survivraient pas longtemps dans la nature mais pourraient ne pas être trop handicapées dans un élevage de laboratoire. Il serait dommage de chercher à les découvrir. Des tests similaires pourraient être adaptés à d'autres espèces, en particulier à l'animal qui fournit le modèle de la plupart des études génétiques : la mouche drosophile[12]. Malgré l'intuition très fortement partagée par la plupart des gens que les mouches ne sont que des automates, il se pourrait que ces insectes, et d'autres également, éprouvent des sensations, de qualia associées à la douleur, aux odeurs, au plaisir sexuel. Combien de neurones sont nécessaires pour qu'un cerveau produise de la conscience ? Dix mille, un million, un milliard ? Nous n'en savons rien à l'heure actuelle.

Un autre type d'apprentissage associatif est le *conditionnement opérant*, rendu célèbre par Skinner et sa fameuse « boîte de Skinner » où les animaux apprennent de nouveaux comportements. Dans cette situation, l'organisme découvre petit à petit les conséquences de ses actions, obtenant des récompenses ou recevant des punitions. Par exemple, un rat peut apprendre à appuyer sur un levier pour obtenir de la nourriture. Le conditionnement opérant joue un rôle important pour les comportements dirigés vers un but.

L'APPRENTISSAGE PROCÉDURAL : APTITUDES ET HABITUDES

L'*apprentissage procédural* sous-tend de nombreuses aptitudes qui nous permettent de nous frayer un chemin dans la vie. Nouer une cravate, faire de la bicyclette, danser, écrire, dactylographier... sont des tâches qui requièrent un entraînement prolongé. Une fois acquises, ces procédures sensori-motrices demeurent accessibles toute la vie, contrairement aux souvenirs explicites qui deviennent de moins en moins accessibles avec le temps qui passe.

Il est notoirement difficile d'apprendre des compétences sensori-motrices de manière abstraite, par le langage. Il vaut bien mieux les pratiquer, encore et encore, justifiant l'expression de certains entraîneurs qui parlent de « la mémoire des muscles » (bien sûr, ces compétences sont stockées dans le cerveau). L'apprentissage procédural crée des agents « zombis » qui travaillent dans une sorte de pénombre « inframentale » mais qui gouvernent une large part de nos activités courantes. Les chapitres 12 et 13 seront consacrés à ces agents zombis.

Les structures neuronales impliquées dans l'acquisition et l'exécution des schèmes sensori-moteurs comprennent le cortex sensori-moteur, le striatum, des structures reliées des ganglions de la base, ainsi que le cervelet.

LA MÉMOIRE DÉCLARATIVE : LE TISSU DE NOTRE PASSÉ

Pour la plupart des gens, le terme « mémoire » désigne la capacité d'évoquer consciemment des faits ou des événements qui se sont déroulés dans le passé. Il est utile de distinguer deux sortes de mémoires : la mémoire *épisodique* et la mémoire *sémantique*.

La mémoire épisodique consigne les faits autobiographiques. C'est cette mémoire qui forge notre identité, nous permet de savoir qui nous sommes, d'où nous venons, de nous souvenir du dernier film que nous avons vu ou du menu du repas d'hier. La mémoire sémantique, elle, emmagasine les faits abstraits, les définitions des mots, et le type de connaissances générales sur lesquelles reposent la culture, les lois, les sciences et la technologie.

Ces deux formes de mémoires sont dites *déclaratives* car l'information est récupérée consciemment, et le sujet sait qu'il accède à des informations stockées plutôt qu'à des percepts immédiats. On ne confond pas le souvenir d'un événement avec l'événement lui-même. La mise en mémoire de l'information, par contre, n'est pas consciente. Avant de lire les mots « statue de la Liberté », il n'y avait pas de coalition neuronale active dans votre cerveau qui encodait l'image de cette

icône respectable. Elle existait seulement comme un ensemble distribué de poids synaptiques.

La distinction entre mémoire déclarative et mémoire implicite a longtemps été une hypothèse vraisemblable mais débattue, jusqu'à ce que le cas du patient H. M. soit porté à l'attention de la communauté neuroscientifique. Pour atténuer ses crises épileptiques, un neurochirurgien a excisé des organes situés sur les faces internes de ses deux lobes temporaux[13]. H. M. n'avait pas de déficit perceptif évident, mais souffrait de sévères troubles de la mémoire. Il avait une *amnésie*[14] profonde pour les événements qui dataient de moins de deux ans avant son opération. Il oubliait les événements aussitôt que ceux-ci disparaissaient de sa vue ou de son esprit. En faisant des efforts, il pouvait retenir un nombre de trois chiffres en le répétant continuellement. À la moindre distraction, il oubliait le nombre. Quand une personne quittait la pièce pour revenir quelques instants plus tard, H. M. ne se souvenait pas de l'avoir jamais rencontrée. Une heure après avoir déjeuné, il était incapable de se souvenir du menu, voire de dire s'il avait mangé ou non[15].

Malgré cela, H. M. n'avait pas de déficit intellectuel, possédait une mémoire immédiate normale et pouvait apprendre de nouvelles compétences comme l'écriture en miroir, bien qu'il fût incapable de se rappeler comment il avait pu acquérir de telles compétences. De plus, il n'y avait pas de doute qu'il était pleinement conscient. Il pouvait décrire son environnement, les sensations qu'il ressentait, et répondait correctement à des questions sur les événements immédiats.

Le fait que seule la mémoire déclarative soit affectée chez ce patient indique que les mémoires déclarative et implicite reposent sur des substrats neuronaux distincts. Des expériences chez l'animal ont confirmé le rôle critique de l'hippocampe et des cortex adjacents enthorinal et perirhinal dans la mémoire déclarative. Des lésions bilatérales des lobes temporaux médians entraînent une amnésie profonde. L'hippocampe, cependant, n'est pas le lieu de stockage des souvenirs explicites : c'est dans le néocortex qu'ils sont emmagasinés, en particulier dans les lobes temporaux et préfrontaux. L'hippocampe combine les informations en provenance des différentes modalités sensorielles au moment de l'événement à mémoriser et consolide celles-ci dans les aires corticales pendant une durée de plusieurs semaines.

Un autre cas illustre l'indépendance de la mémoire déclarative et de la conscience. Clive Wearing était un érudit et un musicien talentueux. À la suite d'une infection virale qui a failli lui coûter la vie, de grandes parties de ses lobes temporaux ont été détruites. Son déficit

était extrêmement sévère car il souffrait d'une amnésie rétrograde profonde (il n'avait plus la moindre idée de sa propre identité) et était incapable d'apprendre quelque fait nouveau que ce soit. Pourtant, ses facultés musicales étaient essentiellement intactes[16]. Clive n'avait plus conscience que du présent immédiat. Il n'avait plus d'enfance ; son passé lui était inaccessible. Tel un acteur dans une tragédie grecque, il traversait la vie sans être affecté par les événements extérieurs, indifférent au passage du temps[17].

Clive Wearing, H. M. et les autres patients profondément amnésiques sont la preuve vivante que la capacité de former de nouveaux souvenirs, ou de se rappeler sa vie passée, n'est pas une fonction cruciale pour la conscience. Leur déficit les laisse terriblement diminués, mais conscients. Le fait que ces patients puissent voir, entendre et sentir montre que l'hippocampe antérieur et les autres parties médianes des lobes temporaux ne sont pas strictement indispensables à la conscience[18].

La mémoire à court terme

Les psychologues utilisent les termes de *mémoire à court terme*, ou de *mémoire immédiate* pour désigner les situations où des informations sont mémorisées temporairement pendant une durée qui va de quelques secondes à quelques minutes. Lire un numéro de téléphone dans un agenda, puis le composer, serait impossible sans une mémoire permettant de se souvenir des chiffres. En comparaison avec la mémoire à long terme, la mémoire immédiate est nettement moins stable et possède une capacité limitée.

Contrairement à la mémoire vive d'un ordinateur, le cerveau ne possède pas une mémoire dynamique unique, centralisée, qui serait le point de passage obligé de toutes les informations. Chacune des modalités sensorielles possède son propre système de mémoire temporaire qui opère en parallèle avec les autres.

Les psychologues ont remplacé le concept relativement vague de mémoire à court terme par celui de *mémoire de travail*, composé d'un *ordonnanceur central* et de plusieurs systèmes esclaves, comme la *mémoire tampon visuelle* ou *calepin visuospatial*, ou *boucle phonologique* pour le langage[19].

LA MÉMOIRE À COURT TERME SERT À RÉSOUDRE LES PROBLÈMES IMMÉDIATS

Lorsque vous écoutez un interlocuteur, de courts segments de son discours sont stockés dans votre boucle phonologique, servant de mémoire de sauvegarde pour un traitement ultérieur[20]. Additionner des nombres, suivre une recette de cuisine, planifier le trajet pour aller au cinéma, comparer les couleurs de deux vêtements, dessiner à partir d'un modèle, remplir sa déclaration d'impôts, ce sont des exemples d'activités qui requièrent la mémoire de travail. L'intelligence mesurée par les tests de QI est intimement liée aux performances de la mémoire de travail. Celle-ci est caractérisée par une capacité de stockage très petite, une courte durée et l'emploi de représentations sémantiques. Sans répétition, son contenu disparaît en moins d'une minute.

L'ordonnanceur central est un dispositif qui contrôle l'accès à la boucle phonologique et aux mémoires tampons des diverses modalités, en utilisant une sorte de mécanisme de sélection attentionnelle. L'attention et la mémoire de travail sont des processus étroitement imbriqués, au point qu'ils sont difficiles à distinguer. Plus la charge de la mémoire de travail est importante, moins l'attention est efficace, et plus il est difficile d'ignorer des stimuli distracteurs. Toute personne qui a participé à une expérience de psychophysique qui nécessite beaucoup d'attention (voir par exemple l'expérience décrite dans la *fig. 9.3*) ou qui a la mauvaise habitude de téléphoner au volant en sait quelque chose[21].

Une manière de tester la capacité de la mémoire de travail consiste à présenter, séquentiellement, une suite aléatoire de chiffres ou de lettres (par exemple dix chiffres au rythme d'un toutes les deux secondes), puis à demander au sujet de les répéter dans l'ordre exact. Le nombre d'items qui peuvent être ainsi mémorisés est appelé *empan de mémoire* du sujet. L'empan de mémoire parmi des étudiants d'une vingtaine d'années est compris entre 8 et 10[22].

COMBIEN D'OBJETS PEUT-ON VOIR SIMULTANÉMENT ?

La capacité de la mémoire tampon visuelle peut être évaluée en présentant brièvement une scène. Combien d'informations peut-on saisir d'un coup ? De combien de détails se souvient-on si on nous questionne ensuite ?

Rufin VanRullen, dans mon laboratoire, a présenté pendant un quart de seconde sur l'écran d'un ordinateur des photographies de scènes naturelles contenant divers objets : une voiture, un vélo, un

chien... Chacune était immédiatement suivie d'une image composite qui jouait le rôle de masque visuel servant à effacer l'activité neuronale déclenchée par la première image (voir page 274). Après chaque photographie, une liste de vingt mots était présentée au participant, dont dix correspondaient à des objets présents dans la scène, et dix autres à des objets absents. En moyenne, les sujets arrivaient à reconnaître un peu plus de deux objets. Ils avaient conscience qu'un plus grand nombre d'objets avaient été présentés, mais ils ne parvenaient pas à les identifier.

Dans une seconde phase de l'expérience, VanRullen obligeait les sujets à sélectionner dix objets parmi la liste de vingt, leur demandant de choisir au hasard s'ils ne pouvaient vraiment pas s'en souvenir. En corrigeant pour les résultats dus au hasard, il est apparu que les sujets détectaient correctement deux objets supplémentaires. Même s'ils n'en étaient pas conscient, la présence de ces objets avait donc laissé une certaine empreinte dans leur cerveau, un phénomène que les psychologues cognitifs nomment *effet d'amorçage*[23].

La conclusion de VanRullen est que les observateurs pouvaient traiter, d'une manière ou d'une autre, presque cinq objets par scène. Le nombre d'objets perçus consciemment – cela dépendait entre autres de leur saillance et de leur familiarité – était nettement plus proche, en moyenne, de deux[24]. Le nombre cinq est à nouveau dans la fourchette d'estimation de la capacité de la mémoire de travail verbale.

Les déficits de la mémoire de travail

Qu'en est-il des patients atteints de troubles de la mémoire de travail ? Certains ne sont plus capables de retenir ne serait-ce que deux chiffres par cœur, alors que leur mémoire à long terme est normale[25]. Beaucoup parlent de manière hésitante, avec des pauses, commettent des erreurs de grammaire et ont des difficultés à trouver les mots. Mais tous sont conscients.

Les neuropsychologues anglais Jane Riddoch et Glyn Humphreys ont examiné trois patients de ce genre[26]. Tous avaient un empan réduit quand on leur présentait des séries de lettres ou de mots, oralement ou par écrit. Leur empan était également limité avec du matériel non linguistique. Ils n'arrivaient pas à copier correctement des dessins ou à effectuer des calculs mentaux qui exigent des opérations intermédiaires (comme $132 - 7$, ou 13×9). Ils commettaient beau-

coup d'erreurs dans des tâches de comparaison de la longueur ou de l'orientation de deux lignes, ou de la taille de deux cercles. Ces trois patients avaient néanmoins une perception visuelle normale et pouvaient dénommer des objets sans difficulté.

Ces observations suggèrent que la mémoire de travail n'est pas un prérequis pour la conscience. Je ne crois pas que la boucle articulatoire soit indispensable pour percevoir le bleu profond du ciel, même si elle est nécessaire pour pouvoir le décrire. Tester cette hypothèse est loin d'être évident car comment exprimer ses sensations et perceptions quand le système complet de mémoire de travail est complètement détruit ?

On peut se demander si tous les items stockés en mémoire de travail sont accessibles simultanément à la conscience. Quand vous gardez sept à dix chiffres en mémoire immédiate – comme beaucoup de mes étudiants en sont capables – êtes-vous réellement conscient de tous en même temps ? N'est-il pas plus probable que vous ne soyez conscient que de un ou deux nombres, les autres étant en arrière-plan, facilement accessibles, mais en dehors du champ conscient[27] ?

Même si seul un sous-ensemble du contenu de la mémoire de travail est accessible consciemment à un instant donné, la présence d'une mémoire de travail chez l'adulte normal semble aller de pair avec la conscience. L'existence d'une mémoire de travail chez les bébés ou chez des animaux, qui ne peuvent pas parler, peut être considérée comme une indication de la présence d'une sorte de conscience.

LE RÔLE DU CORTEX PRÉFRONTAL DANS LA MÉMOIRE DE TRAVAIL

Quelles régions du cerveau sont responsables de la mémoire de travail ? Dans les aires visuelles primaires, la réponse neuronale décroît rapidement quand le stimulus disparaît de la vue. Par contre, elle se maintient dans le cortex préfrontal. C'est en enregistrement dans cette aire, chez des macaques, que Joaqúin Fuster, de UCLA, a découvert des neurones qui encodaient une forme de mémoire dépendant de l'activité. Fuster a mis en évidence ces cellules en inventant des paradigmes expérimentaux qui sont encore très utilisés de nos jours. Dans la tâche de *réponse différée*, un indice visuel indique un endroit, puis disparaît. L'animal doit se souvenir de l'endroit jusqu'au moment où il est autorisé à le montrer du doigt (*fig. 11.2*). Dans le paradigme d'*appariement différé*, le singe voit brièvement une image cible, puis regarde l'écran vide pendant un certain temps au bout duquel deux images sont présen-

tées : la cible et un distracteur. Le singe doit alors effectuer une saccade oculaire pour fixer la cible, quelle que soit sa position sur l'écran. S'il réussit, il reçoit une petite dose de jus de fruits comme récompense.

Les expériences de Fuster et celles plus récentes de Patricia Goldman-Rakic et de ses collègues à l'Université de Yale ont mis en évidence des neurones du cortex préfrontal dorsal (particulièrement dans l'aire 46) qui déchargent durant la période d'attente (*fig. 7.1*)[28]. De plus, dans les essais où l'animal fait une erreur, ces neurones ont une activité moins intense, et celle-ci peut même disparaître dans les essais où les indices sont incomplets. Il est donc raisonnable de penser que ces cellules font partie du circuit de la mémoire de travail (même si des modifications synaptiques à court terme peuvent également jouer un rôle). Les enregistrements électrophysiologiques et des simulations neuro-informatiques sont compatibles avec l'hypothèse que ce stockage momentané d'information est réalisé par des interactions réverbérantes entre un petit nombre de neurones fortement interconnectés[29].

D'autres expériences ont exploré dans quelle mesure ces neurones encodaient l'identité de l'objet présenté, sa position, ou les deux. Earl Miller et ses collègues, au MIT, ont identifié trois catégories de neurones dans le cortex préfrontal latéral : certains qui ne sont sensibles qu'à l'identité de l'objet à mémoriser, d'autres qu'à sa position, et une dernière catégorie qui sont sensibles à ces deux informations. Les voies de la vision pour la perception et de la vision pour l'action convergent dans le cortex préfrontal latéral qui code des informations à la fois sur les objets visibles et sur les objets en mémoire (*fig. 7.3*).

Le cortex préfrontal ne travaille pas tout seul. Des neurones localisés dans les aires pariétales postérieures réagissent à la position de l'objet, et des neurones des aires inférotemporales répondent à l'identité de celui-ci, même après qu'il a disparu. Cependant, ces neurones ne maintiennent pas leur activité sélective quand l'attention de l'animal est attirée par d'autres stimuli, contrairement à ceux de la région préfrontale qui demeurent actifs même quand de nouvelles images sont présentées pendant l'intervalle d'attente[30]. Il semble donc que le cortex inférotemporal conserve une trace du dernier stimulus sur lequel l'attention s'est portée, et qui était, à ce moment-là, probablement accessible à la conscience[31].

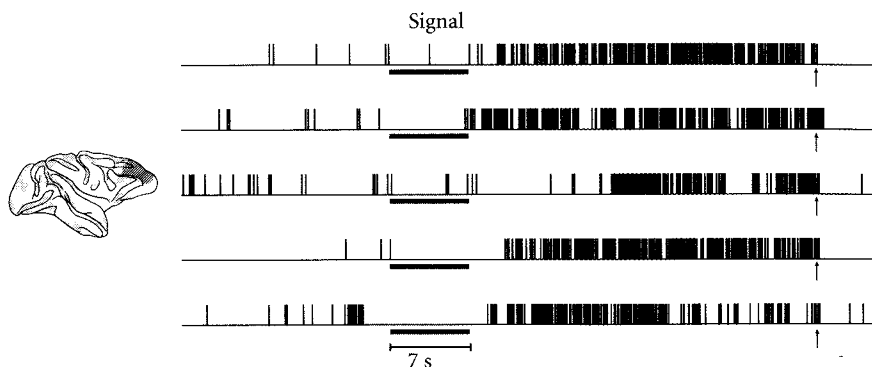


FIGURE 11.2
La mémoire de travail dans le cortex préfrontal. *Le paradigme expérimental de réponse différée teste la capacité du singe à se souvenir d'une position spatiale. Les taux de décharge de certains neurones du cortex préfrontal (correspondant à la zone grisée sur le dessin de cerveau de macaque) diminuent pendant la présentation du stimulus, puis augmentent énergiquement pendant l'intervalle de rétention de l'information (qui dure 32 secondes), même si aucun stimulus n'est présent. Ces cellules cessent de répondre quand le singe peut effectuer sa réponse et qu'il ne lui est plus nécessaire de conserver l'information en mémoire. Adapté de Fuster (1973).*

Une forme de mémoire éphémère : la mémoire iconique

Il existe une forme de mémoire plus fugace encore que la mémoire de travail et qui joue un rôle important dans la perception consciente. Quand une cigarette allumée se déplace dans l'obscurité, on voit la trace rouge de son extrémité incandescente. Si le mouvement est suffisamment rapide, il peut dessiner un cercle complet avant que la trace s'efface de notre perception. Cette observation suggère que la perception repose sur une forme de mémoire qui dure de l'ordre de quelques fractions de seconde.

Le psychologue George Sperling a réussi, dès les années 1960, à estimer plus précisément la durée de ce type de mémoire. Dans une série d'expériences désormais classiques, Sperling flashait six lettres de manière clairement visible et demandait à des observateurs de rapporter le plus grand nombre de lettres possibles en indiquant leurs positions respectives. En moyenne, les sujets pouvaient se souvenir de 4,3 lettres. Augmenter le temps de présentation jusqu'à une demi-seconde n'améliorait pas les performances des sujets : ceux-ci ne

pouvaient rapporter qu'un peu moins de 5 lettres, même s'ils pressentaient en « voir » plus.

Pour comprendre ce phénomène, Sperling changea ensuite le format d'affichage, présentant douze lettres disposées selon un tableau de trois lignes et quatre colonnes (*fig. 11.3*). Après que l'image eut disparu, le sujet entendait une note de musique qui pouvait être soit grave, soit moyenne, soit aiguë. La hauteur du son indiquait quelle rangée de lettres le sujet devait décrire. Les sujets ne savaient pas à l'avance quelle rangée serait désignée. Dans cette condition expérimentale, ils arrivaient à fournir trois lettres en moyenne, ce qui suggère qu'ils en avaient mémorisé 3 × 3 = 9 puisqu'il y avait trois rangées possibles. Ce nombre est nettement supérieur à l'estimation de 4,3 obtenue dans la première expérience. Dans une variante de l'expérience, Sperling modifiait le temps entre la fin de l'affichage des lettres et la présentation du son. Quand cet intervalle durait plus d'une seconde, la performance des sujets tombait au même niveau que s'il n'y avait pas d'indice de rangée.

Cette étude indique que les lettres peuvent être « lues » dans une mémoire visuelle à grande capacité mais dont le contenu s'efface rapidement. Cette mémoire a reçu le nom de *mémoire iconique*. Les stimuli y sont rapidement encodés, et leur trace persiste quelques centaines de millisecondes. La mémoire iconique possède plusieurs composants qui peuvent être étudiés séparément en manipulant l'affichage. Son contenu peut être précatégoriel, encodant des traits, des surfaces... ou postcatégoriel, classifiant les stimuli comme étant une lettre donnée ou le portrait d'un personnage célèbre[32].

La durée de vie de l'information dans la mémoire iconique ne dépend pas tant du temps écoulé depuis que l'image a disparu que de la durée pendant laquelle elle a été affichée. Cela suggère qu'une des fonctions de ce type de mémoire est de conserver pendant un certain

P	T	F	K
S	X	W	Z
M	B	D	O

FIGURE 11.3
Un test de la mémoire visuelle iconique. *Un tableau de 12 lettres est flashé, puis le sujet entend une note de musique grave, moyenne ou aiguë. La hauteur du son indique la ligne que le sujet doit décrire. Si le son arrive dans les quelques centaines de millisecondes qui suivent l'affichage, les sujets se souviennent de la plupart des lettres de la rangée. Cette forme de mémoire transitoire ne dure pas plus d'une seconde. Je pense qu'elle est essentielle à la perception visuelle consciente. D'après Sperling (1960).*

temps les stimuli brefs, afin de permettre au cerveau de les traiter. Ainsi, les interruptions transitoires du flux visuel, comme les clignements des yeux, n'interfèrent pas avec le traitement. Je pressens que la mémoire iconique joue un rôle indispensable dans la perception visuelle et qu'il faut un temps de traitement minimal pour que s'établisse un percept conscient (voir le chapitre 15).

La mémoire iconique met probablement en jeu toutes les aires visuelles du cerveau, commençant à la rétine et incluant les différentes aires corticales et les noyaux thalamiques associés. L'onde d'activité neuronale déclenchée par la présentation du stimulus se propage dans la hiérarchie visuelle, activant les cellules ganglionnaires de la rétine, les cellules relais des corps genouillés, les neurones de V1, de V2 et du cortex temporal inférieur. La mémoire iconique reflète l'activité résiduelle engendrée par cette montée de l'information, prolongée et amplifiée par des activités réverbérantes, aussi bien dans des circuits locaux qu'au travers des boucles entre le cortex et les divers noyaux du pulvinar[33]. Dans la rétine, l'activité des cellules dure encore une soixantaine de millisecondes après que le stimulus a disparu, alors que, dans le cortex temporal inférieur et dans les régions voisines, l'activité peut se maintenir pendant trois cents millisecondes[34].

Je pense que la mémoire iconique est un élément essentiel de la conscience visuelle. Il me paraît plausible que, pour voir quelque chose, l'activité neuronale doit se maintenir pendant une durée minimale. Malheureusement, étant donné la nature distribuée du substrat neuronal de la mémoire iconique, cette affirmation n'est pas facile à tester.

QUELQUES SPÉCULATIONS SUR LES LIENS ENTRE MÉMOIRE ICONIQUE ET CONSCIENCE VISUELLE

La mémoire iconique est une mémoire volatile : l'information qu'elle stocke s'efface rapidement si elle n'est pas renforcée. Seule une petite partie de cette information (et le sens général de la scène) devient accessible à la conscience. Le contenu exact qui est transféré à la conscience dépend des biais dus à l'attention montante et descendante (page 179). Parce qu'on a prévenu le sujet de faire attention à certains objets, ou parce que certaines lettres sont plus saillantes que d'autres, les coalitions neuronales correspondantes sont amplifiées. En propageant leur activité dans les étapes supérieures dans la hiérarchie visuelle, ces coalitions activent des neurones, notamment dans le cortex préfrontal, qui renvoient du *feed-back* dans les aires inférieures, établissant des motifs de décharges stables qui forment les NCC et sont prêts à être stockés en mémoire de travail.

Il est tentant de localiser les étapes postcatégorielles de la mémoire iconique dans le cortex inférotemporal (et des aires voisines) et dans le cortex préfrontal latéral[35]. C'est là que l'information spécifique sur l'identité de l'objet est rendue explicite et est maintenue par le taux de décharge élevé des neurones, malgré la disparition du stimulus. L'activité dans ces régions peut être conçue comme un « instantané » de la scène visuelle, où sont identifiés les principaux objets et leurs relations spatiales. Comme on l'a vu dans le chapitre précédent, la compétition entre les neurones empêche qu'un grand nombre d'objets soient représentés de cette manière.

J'argumenterai dans le chapitre 15 que cette activité doit se maintenir un certain temps et dépasser un certain seuil pour qu'un percept conscient se forme. Ce processus met en jeu des boucles de *feed-back* entre les cortex inférotemporal et préfrontal, les parties médianes des lobes temporaux et des parties du thalamus. Quand les assemblées neuronales qui codent pour quelques lettres affichées se sont stabilisées, elles deviennent suffisamment fortes pour générer une perception consciente. Leur activité vigoureuse, et peut-être cohérente, permet à l'information d'accéder à la mémoire de travail et aux centres de planification du cerveau.

Résumé

Le terme « mémoire », qui semble désigner une faculté unique, recouvre en fait toute une variété de mécanismes.

Dans le conditionnement associatif, l'organisme détecte la relation entre deux événements présentés de manière contingente. Certaines formes de conditionnement pavlovien requièrent de l'attention sélective et la prise de conscience de la relation entre les stimuli conditionnels et inconditionnels. Étant donné la facilité avec laquelle les souris effectuent des apprentissages associatifs, ce type de conditionnement pourrait être utilisé comme test de la conscience chez les rongeurs.

La mémoire procédurale contient des instructions : « comment faire du vélo », « lacer ses chaussures », etc. La mémoire épisodique emmagasine les événements autobiographiques, et la mémoire sémantique contient des connaissances plus abstraites. Toutes deux sont des formes de mémoire déclarative. Dans les cas d'amnésie les plus sévères, les gens peuvent perdre la capacité de former de nouveaux souvenirs et l'accès aux anciens. Ces individus souffrent de lésions de l'hippocampe et de structures voisines situées dans les parties médianes

des lobes temporaux. Le fait que ces patients soient conscients prouve que la conscience ne dépend pas de la mémoire épisodique à long terme.

Des formes plus éphémères de stockage reposent sur l'activité de circuits neuronaux. La mémoire de travail est la mieux connue, qui possède une capacité très limitée et encode l'information sous forme abstraite, catégorisée. À moins de répéter l'information, le contenu de la mémoire de travail s'efface rapidement, en moins d'une minute. Cette forme de mémoire joue un rôle primordial dans les tâches de la vie quotidienne où il faut retenir et manipuler des informations.

Dans un cerveau qui fonctionne normalement, la mémoire de travail et la conscience sont des processus étroitement couplés. Il est vraisemblable que les organismes qui ont une mémoire de travail possèdent également une forme de conscience. Cette remarque suggère un moyen de tester la présence de la conscience chez des organismes qui ne peuvent pas parler, comme les bébés ou les animaux. L'opposé n'est certainement pas vrai : je soupçonne qu'un homme dépourvu de mémoire de travail est toujours conscient. Il doit pouvoir ressentir le monde et les choses même s'il n'est pas capable de les décrire verbalement.

La mémoire iconique est, par contre, probablement indispensable à la perception visuelle consciente. Cette forme de mémoire ne conserve l'information qu'une fraction de seconde. Son substrat neuronal réside dans l'activité engendrée par la vague d'activité qui se propage dans la hiérarchie visuelle et est amplifiée par des boucles de *feed-back* locales et globales. La fonction de la mémoire iconique est d'assurer que même des stimuli très brefs engendrent une activité suffisante pour déclencher les NCC.

Retenir l'information pendant quelques secondes, comme dans le conditionnement avec délai ou dans les tâches de mémoire de travail, est une caractéristique de nombreux processus liés à la conscience. En développant cette idée, nous serons amenés, page 245, à proposer un test opérationnel de la conscience. Avant d'en arriver là, il faut d'abord que je vous présente votre zombi personnel.

CHAPITRE 12

Agir inconsciemment : le zombi en nous

Durant cette période, à part l'envie d'être constamment auprès de Balqassim, il lui aurait été difficile de connaître exactement ses propres sentiments. Cela faisait si longtemps qu'elle n'avait exprimé et organisé ses pensées à haute voix, qu'elle avait pris l'habitude d'agir sans être consciente de ses actes. Elle laissait son corps décider pour elle.

Paul BOWLES, *Un thé au Sahara.*

On pourrait imaginer que des zombis vivent parmi nous. C'est du moins ce qu'affirment certains philosophes. Ces créatures seraient dépourvues de toute vie mentale consciente, mais, du point de vue de leurs comportements, seraient en tout point semblables à nous. Par définition, un zombi ne ressent rien. Les philosophes, qui ne sont limités que par leur imagination, ont inventé le concept de zombi pour illustrer la nature paradoxale de la conscience. Selon certains, le fait que l'existence de zombis soit une possibilité logique prouve que la conscience n'est pas une conséquence des lois de la nature. Selon cette vision des choses, la conscience ne serait qu'un épiphénomène : que les gens éprouvent ou non des sensations ne ferait aucune différence, ni pour eux, ni pour leurs descendants, ni pour le reste du monde[1].

Francis Crick et moi pensons qu'un tel point de vue est stérile. C'est le monde réel qui importe et non un univers parallèle peuplé de zombis. Dans le monde réel, l'évolution naturelle a engendré des organismes qui ont des sensations conscientes. Celles-ci leur confèrent un avantage sélectif car la conscience est intimement liée à la faculté de planification, c'est-à-dire à la faculté d'évaluer les conséquences de plusieurs actions possibles et de sélectionner celle qui est la meilleure pour l'organisme (voir chapitre 14).

Il n'en demeure pas moins remarquable qu'une large part de notre vie psychique se déroule en dehors du champ conscient. Avec l'âge,

réfléchissant à toutes les expériences que j'ai accumulées, je réalise à quel point de larges pans de ma vie demeurent amplement inaccessibles à mon introspection. Un grand nombre de mes activités quotidiennes, telles que conduire, parler, faire du sport ou cuisiner, sont exécutées automatiquement, sans que j'y pense.

Tentez de faire un peu d'introspection la prochaine fois que vous parlerez. Vous entendrez des phrases bien formées qui sortiront de votre bouche, mais vous n'aurez aucun accès conscient aux mécanismes qui ont produit ces phrases, respectant les règles de grammaire. Des parties de votre cerveau se chargent de ces opérations qui ne nécessitent aucun effort conscient de votre part. Peut-être penserez-vous, au cours de la conversation, à mentionner telle ou telle anecdote, ou à faire telle ou telle observation, mais ce n'est pas votre « moi conscient » qui choisit les mots et les range dans le bon ordre.

Ce genre d'observation n'a rien de très original. Le « non-conscient » – défini négativement comme l'ensemble des événements qui se déroulent dans le cerveau sans être associés à une sensation consciente – est l'objet d'études scientifiques depuis la fin du XIX[e] siècle[2]. Friedrich Nietzsche est le premier grand penseur occidental à avoir exploré les sombres recoins de l'inconscient humain et en particulier le désir de domination souvent déguisé sous les traits de la compassion. Dans une tradition médico-littéraire, Freud a consacré sa vie à défendre l'existence de désirs et de pensées réprimées qui influenceraient nos comportements de manière détournée[3].

Les travaux scientifiques ont confirmé l'existence d'une pléthore de processus sensori-moteurs qui accomplissent leurs tâches en dehors de tout contrôle conscient. Ces processus, je leur donne le nom d'*agents zombis*. Contrairement aux zombis des philosophes ou du folklore vaudou, ces zombis sont à l'œuvre en permanence, au cœur de chacun d'entre nous.

L'existence de ces agents entraîne une conséquence regrettable : le fait qu'un organisme soit capable de comportements complexes ne prouve pas qu'il soit conscient. Au risque de désappointer les amis des animaux, ou les jeunes parents, il faut bien reconnaître qu'un chien remuant la queue ou un bébé qui sourit de manière attendrissante peuvent le faire de manière automatique. Il faut des critères plus stricts pour mettre en évidence des processus conscients.

Les agents zombis dans la vie quotidienne

Les comportements sous le contrôle d'agents zombis sont dans un certain sens similaires à des *réflexes*. Voici des exemples de réflexes : fermer les yeux quand un objet entre rapidement dans le champ de vision, tousser quand un objet obstrue nos voies respiratoires, éternuer quand la poussière nous chatouille le nez, sursauter quand se produit un bruit soudain et inattendu, etc. On ne prend conscience de ces comportements que lorsque l'action est déjà en train d'être exécutée. Ces réflexes sont automatiques et rapides ; ils sont contrôlés par des circuits situés dans la moelle épinière ou dans le tronc cérébral. Dans une certaine mesure, on peut considérer les comportements zombis comme des réflexes flexibles et adaptés qui mettent en jeu des aires cérébrales de plus haut niveau. Ce chapitre décrit les modes d'action des zombis chez les sujets sains, et le chapitre suivant sera consacré aux patients cérébrolésés.

LES MOUVEMENTS DES YEUX

Plusieurs noyaux et réseaux de neurones sont impliqués dans le contrôle des mouvements des yeux. Pour l'essentiel, ils accomplissent leur tâche en dehors du champ conscient. Melvyn Goodale, neuropsychologue à l'Université de Toronto et deux de ses collègues en ont fourni une démonstration convaincante. Dans leur expérience, le volontaire est assis dans le noir et fixe une diode lumineuse placée devant lui. Quand cette diode s'éteint, une autre s'allume à la périphérie. Le sujet doit alors déplacer le plus rapidement possible son regard vers celle-ci en effectuant une saccade oculaire. Comme le système de saccade sous-estime souvent l'amplitude du déplacement à effectuer, une seconde saccade suit automatiquement la première pour amener la cible juste au centre de la fovéa. Telle est la mission de ce système neuronal.

Occasionnellement, les expérimentateurs déplaçaient la lumière cible au moment même où les yeux du sujet étaient en train d'effectuer la première saccade. Comme la vision consciente est partiellement inhibée durant ces mouvements rapides (voir page 80 à propos de la suppression saccadique), le sujet ne remarquait pas le changement de position de la cible. Pour preuve : si on lui demandait la

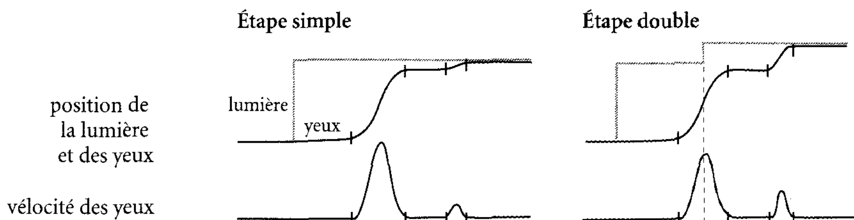


FIGURE 12.1
Tromper la vision mais non les yeux. *Les observateurs doivent déplacer leurs yeux quand une source lumineuse apparaît dans une nouvelle position (à gauche). Une première grande saccade approximative est suivie d'une petite saccade correctrice qui amène la cible juste au centre de la fovéa. Dans certains essais, la lumière est à nouveau déplacée pendant que les yeux effectuent la première saccade. Les sujets ne voient pas ce changement, mais leurs yeux corrigent leur mouvement pour compenser ce déplacement invisible. Adapté de Goodale, Pélisson et Prablanc (1986).*

direction de ce nouveau mouvement, il répondait au hasard (*fig. 12.1*). Les yeux du sujet, par contre, ne se trompaient pas : ils exécutaient une seconde saccade correctement dirigée vers la nouvelle position de la cible. Ce résultat montre que les yeux du sujet ont accès à une information que le sujet ignore[4].

Le système de contrôle des saccades est très efficace pour détecter des changements minimes de la position de la cible. Étant donné son haut degré de spécialisation, il n'a pas besoin de l'aide de la conscience pour réaliser ces actions stéréotypées. Si vous deviez réfléchir et planifier chaque mouvement des yeux avant de l'exécuter, il ne vous resterait plus beaucoup de temps pour faire autre chose. Pourquoi encombrer le contenu de la conscience avec des détails qui peuvent être sous-traités par des systèmes spécialisés ?

LE MAINTIEN DE LA POSTURE

D'autres agents non conscients gèrent la position de la tête, des membres, et plus généralement la posture du corps. Quand vous vous frayez votre chemin sur un trottoir encombré par la foule, votre tronc, vos bras et vos jambes ajustent leurs mouvements en permanence pour vous permettre d'avancer sans bousculer les passants. Cet exploit qu'aucun artefact n'est en passe d'imiter, les humains l'accomplissent sans même y penser.

Des psychologues ont mis au point une expérience ingénieuse[5] où des sujets volontaires devaient rester à l'intérieur d'une pièce truquée ayant des murs en polystyrène qui étaient suspendus au plafond et pouvaient bouger. Lorsque les scientifiques déplaçaient les murs

d'avant en arrière de quelques millimètres, les sujets ajustaient leur posture en balançant leur corps. La plupart des participants ne remarquaient ni le mouvement des murs ni la réaction de leur propre corps.

Les circuits neuronaux qui contrôlent la posture du corps reçoivent en permanence des informations du système visuel mais aussi des autres sens. Les oreilles internes fournissent les informations d'accélération linéaire et circulaire, et une myriade de détecteurs de pression, de position et de mouvement, placés sous la peau et dans les muscles et les articulations, renseignent sur la position du corps dans l'espace. Ces données sont traitées par des agents zombis dont les actions sont hautement coordonnées et qui vous évitent de télescoper le cycliste qui s'approche ou de tomber quand un ami vous donne une grande claque amicale dans le dos[6].

L'ESTIMATION DE LA PENTE

Peut-être avez-vous déjà remarqué, à l'occasion d'une promenade en montagne, un décalage entre la pente telle qu'elle est indiquée sur les panneaux et votre estimation subjective ? Le psychologue Dennis Profitt, de l'Université de Virginie à Charlottesville, a confirmé cette intuition, en mettant en évidence une nouvelle dissociation entre la perception et l'action[7].

Profitt et ses assistants se sont installés en bas de collines et ont évalué les estimations subjectives de la pente en mesurant des réponses verbales, visuelles et manuelles de trois cents personnes. La mesure visuelle consistait à incliner un disque monté sur un cadran d'un angle équivalent à l'impression subjective de la pente. La mesure manuelle consistait également à incliner une surface, mais avec le plat de la main et sans regarder.

Les résultats de cette expérience montrent que, lorsqu'on considère leurs réponses verbales et visuelles, les gens surestiment largement la pente. Leurs réponses manuelles, par contre, sont nettement plus conformes à la réalité (*fig. 12.2*).

Une autre observation intéressante issue de cette expérience est que l'écart entre l'estimation subjective de la pente et les actions guidées par la vue, tels que l'orientation de la main ou du pied, varient en fonction de l'état physiologique de l'individu. Après un effort physique important, une course à pied par exemple, les estimations verbales et visuelles de la pente augmentent d'un tiers alors que l'estimation par l'inclinaison de la main demeure inchangée. Quand on est fatigué, les pentes nous paraissent plus escarpées que lorsqu'on est en bonne forme physique[8].

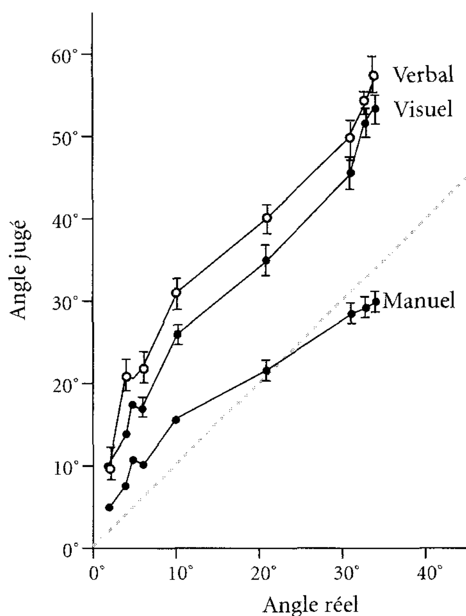


FIGURE 12.2
Votre corps est meilleur juge que vos yeux. *Les participants à cette expérience estimaient la pente d'une colline en fournissant des réponses verbales, visuelles ou manuelles. S'ils étaient relativement précis dans ce dernier cas, ils surestimaient systématiquement la pente dans les modalités visuelles et verbales. Adapté de Profitt* et al. *(1995).*

MARCHER À L'AVEUGLETTE

Pendant l'été 1994, lors d'un séjour à l'Institut des sciences de la complexité à Santa Fe au Nouveau-Mexique, j'ai été convié à une sortie nocturne par Sandra Blakeslee, une journaliste scientifique vivant dans la région. Cette sortie était organisée par Nelson Zink et Stephen Parks, deux psychothérapeutes et écrivains adeptes du tao.

Nous nous sommes retrouvés au fond d'un canyon éloigné de la ville. Le ciel sans lune était cependant clair et étoilé ; la visibilité était donc faible sans toutefois être complètement nulle. Nous avons enfilé des casquettes de base-ball ornées d'une sphère phosphorescente suspendue par un fil attaché à la visière. Chargée par une lampe de poche, la sphère pouvait luire pendant quelques minutes. L'exercice consistait à marcher dans le noir en fixant la sphère et en résistant à la tentation de regarder où l'on posait les pieds. Au début j'avançais timidement sur le sol rocailleux et accidenté, explorant celui-ci avec mon pied avant de faire chaque pas. Très vite, cependant, j'ai pris confiance et je me suis mis à marcher à une bonne allure. À la fin, la sphère était devenue superflue car il suffisait de regarder l'horizon,

ou une étoile, pour éviter que la vision centrale influence le placement des pieds.

On peut expliquer cette capacité en supposant que l'information acquise à quelque distance est mémorisée implicitement et sert à guider les mouvements de marche quand cet endroit est atteint. Dans un tel canyon, sillonné de lits de rivière desséchés, et peuplé de trous et de dunes sablonneuses, ce serait tout de même un tour de force.

Une hypothèse alternative consiste à supposer que la vision périphérique contrôle l'angle de placement du pied et la hauteur du pas pour éviter de s'écraser les orteils contre les cailloux, et tout cela sans expérience consciente[9]. La représentation du champ visuel dans le colliculus supérieur s'étend jusqu'au niveau du pied, ce qui permet au système nerveux d'accéder à cette information[10]. Il n'est pas très utile de catégoriser les objets présents sur les franges du champ visuel, c'est sans doute la raison pour laquelle le champ visuel conscient n'atteint pas ces régions.

Ces hypothèses pourraient être départagées en déterminant si le champ visuel inférieur transmet suffisamment d'indices pour se déplacer dans des conditions de faible luminosité. Jusqu'à quel point les marcheurs « à l'aveuglette » peuvent-ils décrire la pente du sol ou la hauteur des obstacles ? Ces jugements subjectifs correspondent-ils ou non au mouvement du pied ? Les pieds savent-ils des choses que nos yeux ignorent ?

La vision pour la perception est différente de la vision pour l'action

Le neuropsychologue David Milner, de l'Université de Durham en Angleterre, et Melvyn Goodale soutiennent qu'il existe une multitude de systèmes visuomoteurs contrôlant chacun un comportement spécifique, comme les mouvements des yeux, l'ajustement de la posture, le pointage du doigt ou la saisie par la main, le mouvement du pied, etc. Aucun de ces systèmes n'interagirait avec la conscience[11]. Comme chacun de ces systèmes effectue un calcul très spécialisé en temps réel, Milner et Goodale les appellent des *systèmes temps réel*. Les comportements de ces systèmes sont ancrés dans le présent : ils n'ont pas besoin d'accéder à la mémoire de travail ou à une mémoire déclarative. Ce n'est pas leur but. Des expériences de psychophysique montrent de manière convaincante qu'imposer un délai de 2 à 4 secondes entre un stimulus visuel bref et un mouvement de la main

ou des yeux met en jeu une carte spatiale proche de celle de la perception visuelle consciente, qui possède des caractéristiques très différentes de celles employées pour exécuter une réponse motrice quasi instantanée[12].

Ces systèmes visuomoteurs forment une sorte d'« armée de zombis ». En même temps qu'ils font leur travail, d'autres circuits corticaux gèrent la classification, la reconnaissance et l'identification des objets – c'est-à-dire les opérations de base de la perception visuelle consciente (*tableau 12.1*).

TABLEAU 12.1 : Les deux systèmes visuels selon Milner et Goodale.

	Agents zombis	*Vision*
Entrée visuelle	Simple	Peut être complexe
Sortie motrice	Réponse stéréotypée	Beaucoup de réponses possibles
Temps de traitement minimal	Court	Plus long
Effet d'un délai de quelques secondes	Ne fonctionne pas	Peut encore fonctionner
Cadre de référence	Égocentrique	Centré sur l'objet
Conscient	Non	Oui

Pour permettre à l'organisme de se déplacer en sécurité, les agents en temps réel doivent déterminer aussi précisément que possible la position des objets cibles par rapport au corps. Le but de la perception consciente, par contre, est de reconnaître ces objets, par exemple une « banane trop mûre » ou un « visage qui rougit ». Ces objets peuvent être proches ou éloignés, bien éclairés ou dans l'obscurité... mais la perception doit être indépendante de la distance, de la lumière ambiante, de la position sur la rétine, etc. C'est pourquoi la position spatiale de ce que l'on voit consciemment n'est pas aussi précise que l'information utilisée par vos agents zombis pour planifier un mouvement.

Cette stratégie est parfaitement raisonnable d'un point de vue computationnel. Les algorithmes neuronaux mis en œuvre pour saisir un objet (qui font partie de la voie de la « vision pour l'action ») opèrent dans des cadres de références et utilisent des invariants qui ne sont pas les mêmes que ceux des algorithmes qui permettent d'identifier les objets (« la vision pour la perception »).

La plupart du temps, les agents zombis et les réseaux de la perception travaillent en étroite collaboration, et séparer leurs contributions respectives est une tâche délicate[13]. Milner et Goodale se placent à la limite où les deux systèmes se séparent, ce qui leur permet de les étudier de manière relativement indépendante.

La perception visuelle doit reconnaître les objets pour *ce* qu'ils sont, indépendamment de *où* ils se trouvent. À l'opposé, le système moteur doit estimer la taille réelle de l'objet à manipuler et sa position par rapport à l'organisme. Milner et Goodale emploient cet argument pour proposer que seul le système de vision pour l'action est sensible à l'illusion de constance de la taille – c'est-à-dire le fait qu'un objet nous paraît avoir la même taille qu'il soit proche ou éloigné. Le système de perception pour l'action, lui, a besoin d'informations précises sur le poids, la taille, la forme et la position de l'objet, et ne peut se permettre d'être soumis à l'illusion de constance de la taille. Cette théorie séduisante a commencé à être testée empiriquement, mais aucune conclusion définitive n'a encore été atteinte[14]. Certaines dissociations entre la vision pour l'action et la vision pour la perception ont bien été observées – comme en atteste l'exemple cité plus haut d'estimation de la pente – mais n'ont pas été observées dans d'autres conditions expérimentales[15].

L'hypothèse de l'existence, d'une part, d'un ensemble d'agents zombis spécialisés dans les tâches visuomotrices et, d'autre part, d'un module généraliste, lié à la conscience visuelle, est attirante. Elle s'intègre bien avec la proposition que nous avancerons au chapitre 14, selon laquelle la principale fonction de la conscience est de permettre à l'organisme de réagir à des situations nouvelles, qui réclament une réponse non stéréotypée.

Nos zombis agissent plus vite que la perception

L'un des avantages majeurs des agents zombis est que la nature spécialisée des calculs qu'ils effectuent leur permet de réaliser ceux-ci plus rapidement qu'un système généraliste. On peut rattraper un crayon avant même de le voir rouler vers le bord de la table, et retirer sa main d'une plaque chauffante avant même de ressentir la brûlure.

Ce dernier exemple montre que ce n'est pas la conscience de la douleur qui cause le mouvement. La réaction d'évitement d'un stimulus nocif ou douloureux est un réflexe spinal qui ne passe pas par le cer-

veau. Les animaux décérébrés ou les paraplégiques chez qui une partie inférieure de la moelle épinière est déconnectée du cerveau montrent encore des réflexes d'évitement. La conscience n'entre pas en ligne de compte dans ces comportements (cela est un point important à garder à l'esprit lorsque j'aborderai le rôle de la conscience au chapitre 14)[16].

Marc Jeannerod, de l'Institut des sciences cognitives à Lyon, est l'un des experts mondiaux dans le domaine de la neuropsychologie de l'action. Dans une expérience remarquable[17], lui et ses collègues ont estimé le délai entre la réponse manuelle rapide d'un sujet et la prise de conscience. Trois objets identiques étaient placés devant un sujet qui avait une main posée sur la table. L'objet placé au milieu était soudain éclairé, et le sujet devait alors s'en saisir le plus rapidement possible. Quelquefois, la lumière était déplacée vers l'objet situé à droite ou à gauche dès que la main se mettait en mouvement. La cible devenait alors ce nouvel objet. On demandait aussi au sujet de crier pour dire qu'il avait vu la lumière se déplacer.

Il s'écoulait en moyenne trois cent quinze millisecondes entre l'initiation de la réponse motrice et le début de la vocalisation. En fait, dans certains cas, le sujet avait déjà attrapé le second objet avant même d'avoir réalisé que c'était la nouvelle cible. L'action précède la conscience. Même en tenant généreusement compte d'un délai de cinquante millisecondes entre le début de la contraction des muscles des articulateurs de la parole et de la vocalisation, il reste encore un bon quart de seconde entre le mouvement manuel et le percept conscient qui provoque le cri. Ce délai est le prix à payer pour la conscience.

Considérons un athlète en position de départ d'un cent mètres. En supposant que le délai de deux cent cinquante millisecondes s'applique également au système auditif, cela implique que le coureur est déjà sorti des starting-blocks quand il perçoit consciemment la détonation du pistolet du starter. De la même manière, un joueur de baseball qui reçoit une balle qui se déplace à cent cinquante kilomètres à l'heure doit initier son mouvement de bras avant de prendre la décision consciente de frapper ou non dans la balle.

Les zombis ont le sens de l'odorat ?

Les zombis ne sont pas cantonnés dans le domaine visuel. Chaque modalité sensorielle en possède. Le sens de l'odorat est un cas particulièrement intéressant. Nous vivons dans un univers baigné de parfums variés même si, dans nos cultures modernes, les odeurs corporelles

sont réprouvées et qu'on essaie généralement de les camoufler avec divers produits. On a longtemps soupçonné que des signaux olfactifs subliminaux pouvaient déclencher des comportements d'appétence, sexuels ou reproductifs, et plus généralement sociaux, même si des preuves rigoureuses manquent.

Des scientifiques ont étudié comment les odeurs pouvaient influencer des comportements aussi banals que le choix d'un fauteuil dans un cinéma, ou aussi essentiels que le choix d'un partenaire sexuel. L'exemple le plus célèbre est celui de l'alignement du cycle menstruel des femmes qui vivent en promiscuité, par exemple qui partagent le même dortoir[18].

Dans une expérience bien contrôlée, Martha McClintock, de l'Université de Chicago, a recueilli des sécrétions non odorantes sous les aisselles de jeunes femmes et les a appliquées à d'autres femmes. Cela provoqua un allongement ou un raccourcissement du cycle menstruel de ces dernières, compatible avec la phase des donneuses[19].

De tels effets sont peut-être provoqués par des *phérormones*, qui sont des composés chimiques volatils sécrétés par un individu et qui influencent la physiologie ou le comportement d'un autre individu. Certains animaux y sont si sensibles qu'ils peuvent détecter une unique molécule de phérormone[20]. Chez l'humain, les aisselles des hommes produisent une molécule dérivée de la testostérone, alors que celles des femmes sécrètent un produit qui ressemble à l'œstrogène. Ces deux substances, en suspension dans l'air, induisent des modifications physiologiques dans des structures neuronales profondes qui sont différentes selon le sexe[21].

Quel est le mode d'action de tels signaux olfactifs non conscients ? Il est vraisemblable que l'organe *voméronasal* joue un rôle dans cette affaire. Peu de gens savent que les mammifères possèdent deux systèmes de l'olfaction. Le principal organe olfactif débute dans l'épithélium du nez et se projette d'abord dans le bulbe olfactif, puis dans le cortex olfactif. Cet organe est généraliste et traite tout type de molécules. Mais il existe un second système olfactif dont fait partie l'organe voméronasal, situé à la base de la cavité nasale. Les axones qui en sortent projettent dans le bulbe olfactif secondaire et poursuivent vers l'amygdale. L'organe voméronasal est calibré pour détecter les phérormones, et on a montré son implication dans des communications sexuelles[22].

Chez la souris, les chercheurs connaissent suffisamment bien les récepteurs des systèmes olfactifs pour pouvoir bloquer spécifiquement la synthèse des molécules dans l'un ou l'autre système. Cela permet d'étudier les corrélats neuronaux et moléculaires des comportements reproducteurs par des manipulations génétiques[23].

Il est possible que l'organe voméronasal soit vestigial, c'est-à-dire non fonctionnel, chez la plupart des humains. Chez ceux-là la voie olfactive primaire aurait pris le relais. Il se pourrait également que seuls certains humains expriment les récepteurs adéquats. Il serait intéressant d'identifier de tels individus sensibles à des odeurs non perçues consciemment et de les soumettre à des tests génétiques et physiologiques. Cela permettrait de comparer les traitements olfactifs conscients et non conscients.

Résumé

Dans ce chapitre, j'ai présenté des données en faveur de l'existence d'agents zombis, c'est-à-dire de modules sensori-moteurs qui effectuent leurs opérations sans donner lieu à des sensations conscientes. Les caractéristiques d'un zombi sont : (1) un traitement rapide, à la manière d'un réflexe, (2) une spécialisation pour un certain type de stimuli, (3) un comportement spécifique et (4) l'absence d'accès à la mémoire de travail.

Dans le domaine visuel, Milner et Goodale ont postulé l'existence de deux systèmes distincts : l'un dit de la « vision pour l'action », et l'autre dit de la « vision pour la perception ». Le premier est implémenté dans la voie dorsale, et le second dans la voie ventrale. Les agents visuomoteurs qui servent, entre autres, à saisir les objets doivent être capables de déterminer précisément les distances et les tailles de ces objets. Le système de « vision pour la perception » a, quant à lui, pour but d'identifier les objets, indépendamment de leur taille, leur orientation ou leur position. La vision consciente est intimement liée à ce second système. On comprend pourquoi les agents zombis ont plus besoin d'information « véridique » sur le monde extérieur que le système perceptif conscient. Le résultat est que votre système moteur « voit » mieux que vous-même ce qui vous entoure. Des exemples de dissociations entre les deux systèmes sont fournis par les expériences de poursuite oculaire, d'ajustement de la posture corporelle, d'estimation de la pente ou de marche à l'aveuglette.

Des agents zombis commandent vos yeux, vos mains, vos pieds et réagissent rapidement à des stimulations sensorielles en déclenchant des comportements stéréotypés. Ils pourraient même provoquer des réactions d'agression ou bien des comportements sexuels, sous l'influence de parfums bien choisis. Tout cela en court-circuitant la conscience. Voilà les zombis qui sont en vous.

Jusque-là, je n'ai pratiquement pas abordé la question des différences entre les modes de traitement zombi et conscient du point de vue neuronal. La vague montante d'activité cérébrale engendrée par un stimulus trop bref pour activer des NCC peut néanmoins déclencher des agents zombis. Seule la perception consciente a besoin de temps pour que s'établissent les coalitions stables engendrées par le *feedback* des aires frontales. Ce thème sera développé plus en détail au chapitre 15.

Le chapitre suivant traite des dissociations entre processus conscients et processus non conscients qui sont manifestes chez certains patients atteints de troubles neurologiques.

CHAPITRE 13

L'agnosie, la vision aveugle, l'épilepsie et le somnambulisme : des manifestations cliniques des zombis

Et les maladies : ne serait-on pas tenté de se demander s'il est possible de s'en passer ?

Frédéric NIETZSCHE, *Le Gai Savoir.*

Les états pathologiques accentuent ou mettent en évidence des traits qui sont à peine évidents quand les personnes sont en bonne santé. Historiquement, les données issues de la clinique ont été l'une des sources les plus riches d'informations sur le fonctionnement du cerveau. Suite à une anoxie, un accident vasculaire cérébral, une tumeur, etc., on peut observer des symptômes qui, pour peu qu'on les interprète correctement, apportent des indices instructifs dans la quête des bases neurales de la conscience.

Dans un cerveau sain, les processus zombis sont si étroitement mêlés aux processus conscients qu'il est difficile de séparer les uns des autres. Par exemple, même quand un comportement a été déclenché automatiquement, la prise de conscience de celui-ci peut suivre dans une fraction de seconde. Dans un cerveau lésé, les actions des agents zombis peuvent être mieux mises en relief, par exemple dans les quatre symptômes cliniques que je vais maintenant décrire.

L'agnosie visuelle

L'agnosie visuelle pure est un phénomène relativement rare, caractérisé par un déficit de la capacité de reconnaissance des objets qui ne peut s'expliquer par une atteinte sensorielle élémentaire (par exemple au niveau de la rétine), une perturbation de l'attention ou des capacités

langagières. Généralement, ce symptôme est limité à une modalité sensorielle. Typiquement, un patient agnosique ne reconnaîtra pas un trousseau de clefs qu'on lui montre, mais l'identifiera immédiatement s'il le prend dans la main ou s'il l'entend tinter.

Ce phénomène était connu sous le nom poétique de *Seelenblindheit* (littéralement « cécité de l'âme »), avant d'être renommé *agnosie* par Sigmund Freud. Il existe toutes sortes de sous-catégories dans l'agnosie, par exemple l'incapacité à identifier les couleurs (*achromatopsie* ; voir page 153), la perte de la perception du mouvement (*akinésie* ; voir page 154), l'incapacité à reconnaître les visages (*prosopagnosie* ; voir page 163) et le *syndrome de Capgras* où le patient est persuadé que certains de ses proches ont été remplacés par des inconnus qui se sont glissés dans leur corps[1].

Les dégâts cérébraux associés à l'agnosie sont souvent localisés dans des zones ayant une étendue limitée, ce qui montre que les NCC pour des attributs perceptifs comme la couleur, le mouvement, les visages, etc. sont restreints à de petites parties du cortex, les nœuds essentiels pour les attributs en question. Les données des enregistrements cellulaires chez le singe nous ont conduits, Francis et moi, à proposer que les NCC dans ces nœuds essentiels sont fondés sur une représentation explicite, organisée en colonnes corticales (page 39).

Considérons la patiente D.F., qui souffre d'une agnosie sévère pour les objets depuis un empoisonnement au monoxyde de carbone survenu à l'âge de 34 ans. Le manque d'oxygène a provoqué des dégâts irréversibles dans tout son cerveau[2].

D.F. est incapable de reconnaître visuellement la plupart des objets, mais s'en sort mieux quand elle peut les toucher. Elle ne peut pas dire si un crayon est disposé horizontalement ou verticalement, si elle voit un triangle ou un carré, et elle est incapable de copier des dessins élémentaires (*fig. 13.1*). Cependant, elle n'est pas aveugle : elle voit les couleurs et peut les utiliser, ainsi que la texture, pour reconnaître certains objets, par exemple une banane. Elle peut aussi dessiner des objets de mémoire. D.F. peut se déplacer toute seule et évite les obstacles ; elle rattrape une balle ou un bâton qu'on lui lance ; elle se saisit des objets placés devant elle avec une grande précision et sans hésitation, même si elle ne voit pas ce qu'ils sont. Elle ne voit pas l'orientation d'une fente, ne peut ni la décrire ni la montrer avec la main, et pourtant parvient sans difficulté à y glisser une carte. Sa main prend l'orientation correcte dès le début du mouvement et elle n'a pas de problème si la lumière s'éteint après qu'elle a initié son mouvement (*fig. 13.2*). Autrement dit, cette patiente n'utilise pas de *feed-back* visuel pour guider sa main.

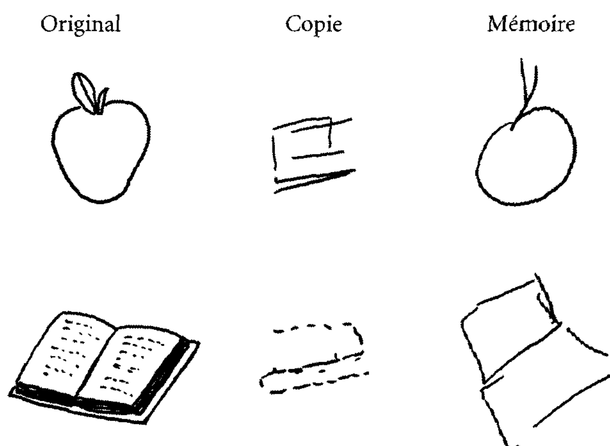


FIGURE 13.1
Le dessin chez une patiente agnosique. *La patiente D. F. ne reconnaît pas les objets présentés dans la colonne de gauche et ne parvient pas à les copier (colonne du milieu). Par contre, elle peut dessiner de mémoire une pomme ou un livre (colonne de droite).*

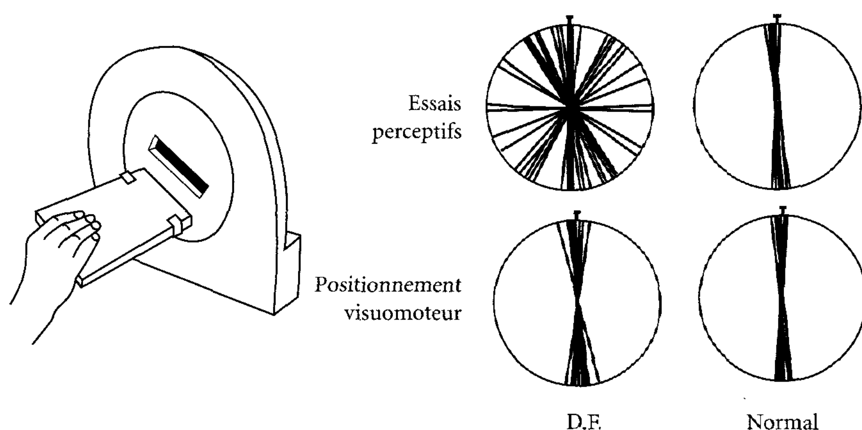


FIGURE 13.2
Un zombi contrôle la main. *La patiente D.F. ne voit pas l'orientation de la fente, et ne peut pas la décrire en tenant une carte (ligne du haut : la performance de D.F. est indiquée à gauche, et celle d'un patient contrôle est indiquée à droite). Par contre, elle insère correctement et rapidement la carte dans la fente (ligne du bas). Adapté de Goodale (2000).*

D.F. ajuste correctement l'ouverture de ses doigts pour attraper un objet, même si elle est incapable de comparer explicitement la taille de deux objets. Plus l'objet est gros, plus elle écarte les doigts pour s'en saisir. Toutefois, si elle doit retenir son mouvement pendant deux secondes après que l'objet a été enlevé, ses doigts ne s'ajustent plus à la taille de l'objet. Une personne normale n'a pas de problème dans cette situation : elle ouvre la main à la bonne dimension même plusieurs secondes après avoir vu le stimulus. Cette observation est importante : elle montre que les réseaux responsables de la préhension chez D.F. n'accèdent pas au contenu de la mémoire de travail. Ce n'est pas tellement surprenant dans la mesure où ils n'agissent que dans le présent, en temps réel (page 227)[3].

Le cas de cette patiente montre que les informations visuelles sur la forme d'un objet peuvent être inaccessibles à la conscience tout en continuant à influencer le comportement. Ce cas a inspiré à Milner et Goodale leur théorie des deux voies de traitement visuel : l'une pour la vision consciente et l'autre pour la transformation des informations rétiniennes en actions motrices, sans corrélats conscients. Cette idée enrichit la distinction entre les voies du « Quoi » et du « Où » de Ungerleider et Mishkin (page 143). Milner et Goodale proposent que le substrat neuronal du système visuomoteur non conscient se trouve dans la voie dorsale de la vision pour l'action, tandis que la reconnaissance et les autres traitements conscients des objets sont réalisés dans la voie ventrale, la plus abîmée par l'anoxie chez la patiente D.F. (*fig. 7.3*).

La « vision aveugle », ou blindsight

La *vision aveugle* est un syndrome insolite où les patients nient catégoriquement ressentir une quelconque sensation visuelle mais sont pourtant capables de montrer un objet du doigt, de deviner sa couleur ou son orientation. À la différence des patients atteints d'agnosie, ces patients-ci ne voient vraiment rien dans le champ de vision affecté. Les premières descriptions de ce syndrome ont été accueillies avec scepticisme, voire dérision, par la communauté scientifique. Mais les études approfondies de Larry Weiskrantz et d'Alan Cowey à Oxford, et de Petra Stoerig à Düsseldorf ont répondu aux critiques initiales, et il est maintenant généralement admis qu'il existe effectivement des individus qui ont des capacités visuomotrices résiduelles en l'absence de vision consciente[4].

Le syndrome de « vision aveugle » est provoqué par une atteinte du cortex visuel primaire à la suite de laquelle le patient devient aveugle dans l'hémichamp controlatéral à l'hémisphère lésé. Malgré cela, le patient peut pointer en direction d'un spot lumineux tout en affirmant qu'il n'a « aucune idée d'où peut se trouver la cible, mais qu'elle pourrait bien être par là ». L'un de ces patients, G.Y., devine presque toujours correctement la direction de déplacement de la lumière ; il décrit son impression comme « un mouvement de la main effectué devant les yeux fermés ». Ses performances tombent au niveau du hasard si le déplacement est trop lent ou si le contraste est faible. D'autres patients peuvent distinguer un cercle d'une croix, une ligne horizontale d'une ligne verticale, ou discriminer des couleurs.

Certains individus peuvent saisir un objet même s'ils ne voient pas sa forme. Mais leurs performances diminuent quand le délai entre le stimulus et la réponse augmente[5]. Plus le sujet peut répondre rapidement à une cible invisible, mieux il y arrive. Les représentations mentales d'un stimulus subliminal sont évanescentes : sans *feed-back* du système perceptif, l'action devient impossible quand le délai devient trop important.

Il est important de souligner que les patients atteints de ce syndrome n'ont pas des capacités visuelles normales. Notamment, ils ne semblent pas pouvoir suivre plusieurs objets simultanément, ni reconnaître des objets complexes. Fait encore plus significatif : comme ils ne voient pas les objets consciemment, ils ne peuvent pas utiliser les informations pour planifier des actions. Même si, en insistant, on peut demander à un patient de deviner si une bouteille d'eau est présente dans son champ aveugle, il n'utilisera pas cette information s'il doit traverser un désert. L'information dans le champ aveugle n'est pas spontanément utilisable de manière intentionnelle. On est loin des zombis décrits par les philosophes !

Dans la « vision aveugle », la principale voie de transmission de l'information rétinienne qui passe par le corps genouillé latéral pour aboutir dans V1 n'a plus d'aire d'arrivée. Comment l'information visuelle atteint-elle donc les régions motrices ? La route la plus probable est celle qui connecte les cellules ganglionnaires de la rétine au colliculus supérieur (*fig. 3.6*). Ce dernier peut transmettre l'information au pulvinar du thalamus d'où elle atteindrait le cortex visuel extrastrié, court-circuitant V1 et ses zones endommagées[6].

J'ai déjà dit (dans le chapitre 8) qu'il me paraissait que cette voie secondaire sous-corticale était trop limitée pour activer les coalitions neuronales de la voie ventrale associées à un percept conscient. Cependant, ce canal de transmission est peut-être suffisant pour déclencher certains comportements moteurs dans des conditions de

stimulation appauvries (par exemple quand une seule cible est présentée, comme c'est le cas dans la plupart des études sur la vision aveugle). Je soupçonne qu'avec des scènes plus complexes les représentations des différents objets interfèrent entre elles, et qu'en l'absence d'attention focale il doit être impossible d'extraire l'information pertinente pour un comportement adapté.

Des chercheurs ont essayé de provoquer un syndrome de vision aveugle généralisé chez des singes, en détruisant leurs deux cortex visuels primaires, à gauche et à droite. Qu'ont-ils observé ? De manière surprenante, le comportement de ces animaux était peu affecté. Plusieurs mois après l'opération, ils utilisent efficacement des indices visuels pour se déplacer, ils arrivent à trouver et à attraper des cacahuètes, et à éviter les obstacles. Ce résultat soulève une question intéressante : ces animaux ont-ils des expériences visuelles conscientes ? Pour beaucoup de personnes, cette question paraît fondamentalement impossible à résoudre. Comment peut-on inférer l'état phénoménal d'un être qui ne peut pas s'exprimer verbalement ?

Cowey et Stoerig ont prouvé que cette critique était injustifiée[7]. Après avoir enlevé V1 dans un hémisphère chez trois singes, ils ont entraîné ces derniers à toucher l'endroit sur un écran d'ordinateur où un point lumineux était brièvement affiché. Les singes pouvaient effectuer cette tâche (dite de « localisation avec choix forcé ») aussi bien dans leur hémichamp intact que dans l'hémichamp lésé.

Cowey et Stoerig ont alors modifié la tâche expérimentale en la transformant dans une tâche de « détection du signal ». Comme avant, les singes devaient toucher la position du point lumineux sur l'écran, mais la nouveauté consistait à introduire de temps à autre des « essais blancs » où aucun point n'apparaissait à l'écran. Les singes étaient entraînés à appuyer sur un bouton spécial pour signaler ces essais où l'écran restait vide. Dans cette situation, les singes appuyaient sur le bouton « lumière absente » quand le spot apparaissait dans leur hémichamp correspondant au cortex lésé, mais non quand il apparaissait dans l'hémichamp intact.

Autrement dit, quand les singes étaient forcés de montrer le point lumineux dans l'hémichamp aveugle, ils le faisaient sans difficulté, tout comme les humains. Par contre, ils affirmaient d'autre part « je ne vois pas de point lumineux » en appuyant sur le bouton. Du point de vue phénoménologique, leur hémichamp aveugle leur paraissait vide.

Les expériences de Cowey et Stoerig prouvent qu'on peut avoir accès au contenu conscient des animaux !

Les crises d'épilepsie focales

Les crises d'épilepsie perturbent l'activité normale du cerveau et peuvent se traduire par diverses manifestations. Le *grand mal* en est une des plus connues : la crise est alors généralisée à l'ensemble du cerveau, provoquant des convulsions (c'est-à-dire une alternance de contractions et d'étirements des muscles) et une perte totale de conscience[8].

Du point de vue de notre quête, les crises d'épilepsie focales, c'est-à-dire limitées à une partie du cerveau, fournissent des indices plus intéressants. Dans une crise partielle simple, la conscience n'est pas affectée. Les mouvements convulsifs peuvent être limités à un membre, et le patient peut ressentir des goûts, des odeurs ou des sensations bizarres. Ces symptômes, appelés *aura*, peuvent être les prémices de pires choses à venir, quand la crise simple se transforme en crise complexe.

Les attaques complexes partielles sont caractérisées par une confusion mentale, voire une perte de la conscience, accompagnée d'automatismes tels que des mouvements de mastication, des claquements des lèvres, des mouvements coordonnés des mains ou des bras – un peu comme si le patient dirigeait un orchestre imaginaire –, des rires, des réactions de frayeur, des exclamations... S'il n'est pas entravé, le patient peut se promener et « se réveiller » loin de la maison ou de l'hôpital. En général, il ne garde pas de souvenir de ce qui s'est passé pendant la crise. Quand la crise est finie, certains patients tombent dans un profond sommeil ou sont dans un état de confusion mentale, alors que d'autres retrouvent immédiatement un état normal, comme si on avait tourné un interrupteur[9]. Les attaques focales complexes ont souvent pour cible le lobe temporal et durent typiquement quelques minutes.

La personne atteinte d'une crise peut avoir des comportements et des émotions tels que son entourage la croit consciente. Dans les crises suivantes, cependant, on observe des manifestations motrices similaires. Le patient sourit à nouveau et cherche à sortir du lit. Il se comporte comme un acteur qui, dans une audition, reproduit les mêmes gestes et se met à rire au même moment. Après avoir observé quelques cas, on peut facilement distinguer les automatismes des comportements conscients, à cause de leur nature forcée et obsessive.

Pendant les crises, certains patients peuvent interagir avec l'environnement, quoique de manière assez limitée. On a rapporté le cas d'un patient qui pouvait répondre à des questions simples, et celui d'un autre qui avait des crises alors qu'il allait au travail à bicyclette : juste après une attaque, il arrivait qu'il se retrouve en train de pédaler en direction de la maison, suivant le chemin habituel, mais dans le mauvais sens. D'autres se livrent à des vagabondages nocturnes[10]. Se pourrait-il que ces automatismes soient des manifestations des agents zombis qui animent le patient inconscient ?

Il n'est pas facile de juger de l'ampleur de la perte de conscience dans un contexte médical. Une manière de juger si des comportements zombis sont à l'œuvre consisterait à tester la mémoire de travail pendant une crise[11]. Nous avons mentionné dans les chapitres précédents que la faculté d'utiliser de l'information stockée pendant plusieurs secondes était une caractéristique des processus conscients, inaccessible aux zombis.

Il paraît plausible que les comportements automatiques soient dus au fait que les décharges anormales détruisent les coalitions constituant les NCC alors que l'activité neuronale liée aux NCC résiste mieux à cette interférence. Les données cliniques semblent indiquer l'existence d'un biais hémisphérique : les crises qui affectent l'hémisphère gauche, ou les deux hémisphères, perturbent la conscience plus souvent que les crises restreintes à l'hémisphère droit[12].

Étudier les comportements automatiques de manière rigoureuse est loin d'être facile. Ceux-ci peuvent survenir à n'importe quel moment, et le patient peut être incapable d'effectuer une tâche convenue parce que son cerveau ne coopère pas. Ce phénomène illustre néanmoins le fait que des comportements sensorimoteurs assez élaborés peuvent être préservés même en l'absence de conscience.

Le somnambulisme

Les agents zombis sont-ils à l'origine des comportements des somnambules ? Les activités des derniers, pendant une crise, peuvent être banales – comme se redresser dans le lit et marmonner des choses incompréhensibles –, inhabituelles – s'habiller et se déshabiller, bouger des meubles –, voire insolites – sortir par la fenêtre ou conduire une voiture. Les somnambules paraissent inconscients quand ils se déplacent de manière hésitante. Ils ne répondent pas

quand on les interpelle et ne se souviennent de rien d'extraordinaire le lendemain matin.

Les crises de somnambulisme peuvent durer de quelques secondes jusqu'à une trentaine de minutes. Elles sont plus fréquentes chez les enfants que chez les adultes, ont lieu dans la phase de sommeil paradoxal, et ne laissent aucun souvenir explicite au réveil[13].

N'importe quel fan de films d'épouvante reconnaîtra immédiatement le comportement caractéristique d'un somnambule : absence de sensations, regard fixe[14], force décuplée et mouvements malhabiles. C'est-à-dire :

> Malgré leur apparent état d'éveil, ils ressemblent à des automates inconscients de leurs actes et incapables de réagir aux stimulations de l'environnement[15].

Il arrive parfois que des somnambules deviennent violents et dangereux pour eux-mêmes, pour la personne qui partage leur lit ou bien pour d'autres individus. Exceptionnellement, cela s'est terminé par la mort. Quand de tels cas sont jugés devant les tribunaux, la défense argumente que le sujet n'était pas lui-même au moment où il a commis l'homicide. Selon les canons de la justice actuelle, qui se préoccupe de l'intention consciente du criminel, un somnambule est tout à fait comme un zombi, c'est-à-dire une personne avec un répertoire de comportements limité et exempte de sensation consciente[16].

L'éventail des comportements possibles pendant les crises de somnambulisme est mal connu. L'attention exogène, déclenchée par les stimuli saillants, fonctionne-t-elle ? Probablement. Le somnambule est-il capable d'attention endogène, descendante ? Probablement pas. Les processus sensori-moteurs qui contrôlent les mouvements des yeux, la posture, la préhension, sont-ils actifs ? Dans une certaine mesure, oui.

Quels sont les mécanismes physiologiques ? Comme les crises interviennent dans les phases de sommeil profond, le faible niveau d'activité des circuits de la vigilance situés dans le tronc cérébral (et qui sont l'un des facteurs contributeurs décrits au chapitre 5) est probablement insuffisant pour maintenir l'activité de *feed-back* nécessaire à l'établissement des NCC. Il doit cependant être suffisant pour permettre aux vagues d'activité montante de déclencher les agents zombis. Tant qu'on ne saura pas induire expérimentalement des crises de somnambulisme chez des volontaires humains, des singes ou des souris, il demeurera difficile de répondre à ces questions.

Les agents zombis et les NCC

Maintenant, vous savez qu'il existe une armée de zombis dans votre tête, mais dans quelle mesure cela nous avance-t-il vis-à-vis de notre quête ?

Le premier enseignement est qu'il faut abandonner l'idée que ce serait la complexité de calcul qui distinguerait les actions conscientes des actions non conscientes. Les agents zombis peuvent effectuer des programmes moteurs complexes qui sont beaucoup plus élaborés que de simples réflexes. Rien que pour se maintenir en station verticale, une myriade de processus sont mis en jeu pour combiner les informations de flux optique, celles en provenance du système vestibulaire, et contrôler les muscles et le squelette. Remarquons que là où ce comportement est très souvent répété, ces procédures peuvent être apprises par le cortex, en collaboration avec les ganglions de la base (page 203). L'apprentissage doit certainement être pris en compte dans la distinction entre processus conscients et inconscients, un point important sur lequel je reviendrai dans le chapitre suivant.

En second lieu, quelles sont les voies de traitement utilisées par les processus zombis ? Une possibilité est que ceux-ci recrutent des réseaux distincts de ceux qui correspondent aux NCC. Autrement dit, certaines régions du cerveau produiraient des comportements inconscients alors que l'activité d'autres régions serait suffisante pour engendrer des sensations conscientes. Milner et Goodale défendent une hypothèse de ce type en proposant que la voie dorsale gère la vision pour l'action et que la voie ventrale sous-tend la vision pour la perception. Une autre possibilité est que les mêmes réseaux soient impliqués dans les processus conscients et inconscients, mais dans des *modes* distincts. Un mode serait fondé sur l'activité transitoire déclenchée par un stimulus et qui se propage dans la hiérarchie corticale jusqu'à provoquer une réponse stéréotypée non consciente. Cette vague d'excitation est trop éphémère pour laisser une activité durable dans son sillage. Ainsi, le mode zombi correspondrait à la situation où les réseaux corticaux opèrent de manière montante, sans *feed-back* (*tableau 5.1*).

Si la stimulation est suffisamment maintenue, voire amplifiée par des processus attentionnels descendants, une sorte de résonance s'établirait dans les mêmes réseaux. Les voies de *feed-back* joueraient un

rôle vital dans ce processus. Des signaux de *feed-back,* locaux et globaux, pourraient augmenter significativement la synchronisation de l'activité des neurones, améliorant leur efficacité postsynaptique. Cela conduirait à l'établissement d'une coalition de neurones, capable d'influencer les régions les plus éloignées, dans le cortex et dans les structures sous-corticales. Ces événements seraient caractéristiques du mode lent qui sous-tend la perception consciente.

Bien que ces hypothèses soient encore préliminaires, elles peuvent servir à orienter des travaux de recherche. Étant donné la nature éminemment variable d'un individu à l'autre des déficits décrits plus haut, et les limites éthiques à l'expérimentation humaine, ces recherches doivent s'appuyer sur des modèles animaux. L'étude des patients neurologiques est essentielle pour comprendre la phénoménologie associée aux déficits, mais démêler les contributions des différents circuits neuronaux nécessite de pouvoir cibler de manière sélective les différents composants cellulaires du cerveau, ce qui ne peut être accompli que chez les animaux.

Un test de Turing pour la conscience ?

En 1950, le mathématicien Alan Turing publia un article intitulé « Les machines peuvent-elles penser ? ». Il y proposait un test fondé sur un *jeu d'imitation* et connu aujourd'hui sous le nom de *test de Turing.* Un observateur communique avec une entité, par l'intermédiaire d'un langage écrit, et est autorisé à lui poser des questions sur n'importe quel sujet, du plus banal au plus ésotérique. Si, après un certain temps, l'observateur est incapable de décider si l'entité est un humain ou une machine, alors l'entité doit être considérée comme intelligente[17]. Le test de Turing offre une méthode opérationnelle pour évaluer les progrès de l'intelligence artificielle. Un test similaire pour distinguer les comportements inconscients des comportements conscients serait fort utile.

Un fait d'importance majeure, révélé dans les études des sujets normaux, de la patiente D.F. et de ceux atteints de vision aveugle, est qu'un délai supérieur à quelques secondes suffit pour perturber les actions des agents zombis. Dans un chapitre précédent (voir chapitre 11), j'ai proposé que les comportements sophistiqués qui requièrent la rétention d'information pendant plusieurs secondes, telle que le conditionnement avec délai ou les tâches de mémoire de travail, pouvaient également servir de tests critiques. Une batterie de tests

fondés sur ces tâches devrait pouvoir distinguer des comportements conscients et inconscients.

Prenez une routine sensori-motrice bien établie dans une espèce animale donnée, et obligez l'animal à retarder l'exécution de l'action de quelques secondes par rapport à la stimulation sensorielle. S'il ne peut effectuer cette tâche quand on lui impose un délai, alors le comportement est probablement réalisé par un agent zombi. Si la performance de l'organisme est peu affectée par le délai, alors l'information entrante doit avoir été stockée dans une mémoire à court terme, ce qui suggère une certaine capacité consciente. Si l'on montre que l'animal est distrait par des événements saillants se produisant pendant l'intervalle d'attente (par exemple des flashes lumineux), alors cela renforce la conclusion que des phénomènes attentionnels jouent un rôle dans cette situation.

On peut faire passer ce genre de test sans difficulté à des chiens, qui le réussissent, tout comme, probablement, l'ensemble des mammifères. D'ailleurs, un jeu classique consiste à cacher un os et à apprendre au chien à rester assis jusqu'à ce qu'on lui donne l'ordre d'aller le chercher.

Je ne prétends pas que ce test soit infaillible, mais il est opérationnel et peut s'avérer utile aussi bien dans le laboratoire que lorsqu'il s'agit d'évaluer l'état d'un patient. Bien évidemment, ce test n'est pas applicable à la question de la conscience des machines ou des ordinateurs puisque ces artefacts sont construits sur des bases totalement différentes des organismes biologiques.

Résumé

Dans ce chapitre, j'ai présenté des pathologies qui donnent un aperçu des conduites humaines possibles en l'absence de conscience.

Ainsi, les patients atteints du syndrome d'agnosie visuelle ont perdu l'accès à un ou plusieurs aspects de l'expérience visuelle sensible (la couleur, la forme, le mouvement...). La patiente D.F., par exemple, ne peut ni identifier les objets ni décrire leur forme ou leur orientation ; et, pourtant, elle peut glisser sa main dans une fente d'orientation variable, saisir des objets et se déplacer sans trébucher sur des obstacles placés sur son chemin. Les patients atteints du syndrome de « vision aveugle » ne voient pas dans une partie du champ visuel, mais, quand on les y force, peuvent pointer vers un spot lumineux, faire une saccade oculaire dans sa direction, deviner sa couleur, etc.

Certains de ces comportements sont très perturbés lorsqu'un délai de plusieurs secondes est imposé entre la présentation du stimulus et l'action. Les patients ne semblent pas pouvoir retenir l'information pendant cet intervalle de temps. Cela nous a conduit à proposer un test pratique pour séparer les processus zombis des processus conscients. Ce test présente l'intérêt de pouvoir être appliqué aux animaux, aux bébés, voire à des patients très handicapés.

Lors de crises d'épilepsie focale complexes ou lors d'épisodes de somnambulisme, des individus peuvent exhiber des conduites relativement élaborées : certains se promènent, déplacent des meubles ou arrivent à conduire une voiture. Typiquement, les personnes qui sont dans cet état ne répondent pas à des commandes vocales et ne se souviennent de rien à l'issue de leurs crises. Ces comportements se déroulent automatiquement, suivant un programme interne, bien qu'ils puissent être influencés, de manière limitée, par l'environnement.

Quel substrat neuronal sous-tend la différence entre les comportements automatiques et ceux où la conscience intervient ? Une idée simple est que des réseaux neuronaux distincts sous-tendent ces deux types de comportement. Les agents zombis pourraient être localisés dans la voie dorsale ainsi que dans réseaux extra-corticaux, alors que la perception visuelle consciente s'appuierait sur la voie ventrale. Comme un vieux couple, ces deux systèmes, qui ont chacun leurs vices et leurs vertus, auraient appris à travailler harmonieusement de concert.

Selon une hypothèse alternative, un réseau unique peut opérer dans deux modes distincts. Une vague d'activité provoquée à la périphérie sensorielle se propage à travers la hiérarchie corticale jusqu'aux étapes motrices. Cela se passe si rapidement que la contribution de chaque neurone est limitée à quelques décharges et qu'il ne reste aucune activité soutenue. Cette vague d'activité est néanmoins suffisante pour induire des réactions stéréotypées qui ne sont pas associées à des sensations conscientes. Si les entrées sensorielles sont activées plus longtemps, ou bien si elles sont amplifiées par l'attention, les réseaux deviennent le siège d'une activité réverbérante suffisamment forte et durable pour engendrer des coalitions neuronales à la base des NCC.

Si les capacités des zombis sont si puissantes et si développées, à quoi sert la conscience ? Pourquoi s'encombrer d'un tel système ? Pour étudier cette question, je vais devoir m'attaquer à deux concepts qui jouent un rôle crucial dans le problème des relations corps-esprit : les qualia et la signification.

CHAPITRE 14

Quelques spéculations sur le rôle de la conscience

Introduction à la psychologie : expliquer les comportements humains... L'esprit et le corps sont-ils séparés, et si oui, lequel vaut-il mieux avoir ?... Une attention particulière est accordée à l'étude de la conscience, par opposition à l'inconscience, et de nombreux conseils sont offerts pour expliquer comment rester conscient.

Woody ALLEN, *Getting even.*

À quoi sert la conscience ? Les deux derniers chapitres ont révélé que des agents sensori-moteurs permettaient d'effectuer des comportements complexes de façon efficace, même s'ils sont stéréotypés. L'existence de ces agents inconscients pose la question du rôle de la conscience. Quel avantage évolutif une vie mentale consciente confère-t-elle à des organismes vivants ? Pourquoi une armée de zombis efficaces ne suffit-elle pas ?

La conscience est une propriété de certains types d'organes biologiques hautement évolués[1]. Il est donc vraisemblable que les expériences conscientes ont une utilité. Dans un univers où règne la compétition, la conscience doit conférer un avantage aux organismes qui la possèdent par rapport à des zombis non conscients.

De multiples ouvrages sur le rôle de la conscience ont été publiés durant les deux dernières décennies, écrits par des romanciers, des philosophes, des scientifiques et des ingénieurs. La plupart adoptent un point de vue computationnel, c'est-à-dire qu'ils essaient de définir des processus de traitement de l'information qui sont essentiels pour la conscience. La liste des fonctions qui ont été proposées est longue :

— faciliter l'accès à la mémoire à court terme,
— permettre la catégorisation perceptive,
— aider à la prise de décision,
— planifier et contrôler l'action,
— influencer la motivation,
— définir des buts à long terme,

— apprendre des tâches complexes,
— détecter des anomalies dans le monde ou dans le corps,
— attacher une étiquette à l'instant présent,
— implémenter les mécanismes d'attention descendante,
— autoriser la créativité,
— créer des analogies,
— permettre l'autodiagnostic,
— créer des modèles récursifs,
— travailler avec des fonctions non calculables,
— inférer l'état d'autres organismes, personnes ou animaux,
— permettre l'utilisation du langage.

Certains des ordinateurs les plus avancés possèdent des architectures massivement parallèles, et le pionnier de l'intelligence artificielle Marvin Minsky croit que la conscience émerge des interactions entre un grand nombre d'agents autonomes effectuant des opérations simples. Pour le cognitiviste Johnson-Laird, la conscience est un système d'exploitation qui coordonne un ensemble de modules organisés hiérarchiquement et fonctionnant en parallèle. Elle gère le démarrage de certaines routines et en stoppe d'autres, et possède une capacité d'introspection qui lui confère une conscience réflexive. La liste des fonctions proposées est hétéroclite, et certaines sont certainement plus pertinentes que d'autres pour expliquer les fonctions de la conscience[2].

Petit avertissement : jusqu'à présent, ce livre est resté proche des faits en se concentrant sur les travaux pertinents en psychologie et en neurosciences. Ce chapitre diffère, en ce sens que je vais y présenter les spéculations que Francis et moi proposons vis-à-vis du rôle de la conscience et des qualia. À la différence de la plupart des propositions que nous venons de mentionner, nous essayons de proposer une perspective qui fait des prédictions vérifiables empiriquement. Si toutefois vous n'aimez pas la spéculation, vous pouvez aller directement page 263.

La conscience comme résumé

Dans nos premiers travaux publiés sur le thème de la conscience, Francis Crick et moi pensions qu'il était prématuré de s'interroger sur les fonctions de la conscience avant d'avoir obtenu une meilleure connaissance de ses mécanismes cérébraux. Quelques années plus tard, nous avons reconsidéré notre position et formulé l'hypothèse suivante :

> Notre hypothèse est fondée sur une conception générale de l'utilité biologique de la conscience visuelle (ou, plus rigoureusement, de ses corrélats neuronaux). Le but de la vision consciente est de produire la meilleure interprétation possible de la scène visuelle, en fonction des expériences passées de l'organisme (ou de celles transmises par ses ancêtres, par l'intermédiaire de son patrimoine génétique), et de la rendre accessible, pendant une durée suffisante, aux parties du cerveau qui prévoient, planifient et exécutent les mouvements volontaires (quels qu'ils soient)[3].

Le système nerveux central, à l'instar de beaucoup de personnes dans le monde hyperconnecté d'aujourd'hui, souffre d'une surcharge d'informations. L'environnement est perpétuellement changeant, et les voies sensorielles transmettent une quantité d'informations que le cerveau ne peut traiter en temps réel. Par exemple, nous avons vu que le nerf optique transportait des millions de bits par seconde. Notre corps bouge en permanence et ajuste sa position, envoyant au cerveau des signaux qui encodent les angles formés par les articulations, l'allongement des muscles, et ainsi de suite. Nous sommes entourés de nuages de molécules odorantes qui interagissent avec des cellules du nez. Nos oreilles sont assiégées par une symphonie sonore. De ce maelström d'événements sensoriels, seuls quelques-uns atteindront la conscience phénoménologique, les autres étant rejetés dans les limbes.

La sélection naturelle a favorisé une stratégie qui consiste à résumer les faits extérieurs les plus pertinents et à fournir une description compacte aux étapes de planification du cerveau. Ces derniers peuvent alors optimiser le comportement. Cela implique nécessairement qu'une partie de l'information est perdue. Dans un environnement dynamique, en perpétuelle évolution et peuplé de prédateurs, il vaut mieux arriver rapidement à une décision plutôt que de passer trop de temps à résoudre parfaitement les problèmes. Dans un monde où règne la loi du plus fort, le mieux est l'ennemi du bien.

Ces quelques événements, étiquetés comme des qualia, sont donc envoyés aux niveaux de planification du cerveau afin de leur permettre de décider des actions à mener. Quand par exemple un chien gronde et vous montre les crocs et que vous voyez une porte ouverte située à votre droite, tout le reste importe peu.

Cette fonction de la conscience est semblable à la stratégie souvent adoptée par les dirigeants de grandes organisations : « Il me faut un résumé concis de tous les faits pertinents et il me le faut *immédiatement* ! » L'ancien président américain Ronald Reagan avait pour habitude de demander à ses conseillers de lui résumer en une page au plus n'importe quel thème, de la réforme des impôts aux déploiements des

missiles de défense stratégique. Les décisions étaient prises sur la base de ce résumé. Infiniment plus d'informations peuvent être consultées en interrogeant des assistants ou des bases de données, mais fréquemment la pression du temps fait que la décision est prise à partir de ce maigre résumé des faits et des opinions, ainsi qu'en fonction de l'expérience du dirigeant.

Nous pensons que le cerveau est confronté à une situation similaire. Une représentation unique et compacte des événements extérieurs est présentée pendant suffisamment de temps aux parties du cerveau qui peuvent l'utiliser pour choisir entre plusieurs plans d'action. Tel serait le premier rôle de la perception consciente. Comme seuls quelques items sont transmis de cette manière, ces informations peuvent être traitées rapidement.

Le ou les buts pour lesquels la conscience est initialement apparue dans l'évolution peuvent s'être diversifiés au cours du temps. Il n'y a pas de doute que la conscience joue un rôle important pour le langage, l'art, les mathématiques et le raisonnement scientifique[4], et pour pouvoir communiquer des informations sur nous-mêmes aux autres. De plus, une fois qu'une information est accessible consciemment, elle peut être employée pour bloquer des agents zombis, inhiber des actions ou des souvenirs inappropriés à la situation[5]. Toutefois, comme l'avènement des créatures conscientes précède certainement l'arrivée des humains de plusieurs millions d'années[6], ces aspects les plus élevés de la conscience – qui sont probablement limités aux hominidés – n'ont pas pu être des facteurs décisifs conférant un avantage sélectif aux organismes conscients.

Tous les animaux équipés de milliers de récepteurs visuels, tactiles, auditifs et olfactifs font face au même problème de surcharge d'information et peuvent bénéficier d'un système qui crée des résumés qui les aident à planifier leurs actions.

Je n'affirme pas que les processus de planification et de décision, eux-mêmes, sont forcément des activités mentales conscientes. En fait, de nombreux éléments militent contre cette idée. Je propose que la conscience travaille à l'interface entre les traitements sensoriels et ceux responsables des activités de planification.

Cette idée doit être considérée avec circonspection. Mais l'important réside dans les conséquences que ces spéculations peuvent avoir pour les NCC, un thème sur lequel nous reviendrons un peu plus loin (voir page 263).

La conscience et l'apprentissage des agents sensori-moteurs

Notre hypothèse est compatible avec l'existence d'une multitude de modules responsables de comportements sensori-moteurs stéréotypés qui peuvent court-circuiter la conscience. Par contre, un tel ensemble de spécialistes est mal adapté aux situations nouvelles qui ne manquent pas de survenir. C'est là qu'entre en jeu la conscience. Dans la mesure où les NCC correspondent à une activité maintenue qui projette de façon sélective mais assez large dans plusieurs régions du télencéphale, de nombreuses ressources de calcul et de mémoire sont disponibles pour traiter un événement entré dans le champ conscient. En outre, les systèmes moteurs sont prêts à exécuter les actions désirées. Ainsi, la conscience permet de gérer les tâches rencontrées dans le monde réel, malgré leurs exigences souvent contradictoires (telles que, par exemple, s'orienter rapidement dans un nouvel environnement).

Le prix à payer est un délai supplémentaire de plusieurs centaines de millisecondes pour qu'un événement sensoriel arrive à la conscience – une fraction de seconde qui peut faire toute la différence entre mourir ou survivre dans un combat.

Heureusement, grâce aux extraordinaires capacités d'apprentissage du cerveau, les agents zombis peuvent être entraînés à prendre en charge des activités qui nécessitaient, initialement, des processus conscients. Ainsi, grâce à la répétition, une séquence d'actions sensorimotrices peut être mémorisée dans un programme moteur élaboré. C'est ce qui se passe quand on apprend à faire du vélo, à danser le rock'n'roll, à escalader un mur ou à jouer d'un instrument de musique. Durant la phase d'apprentissage, une attention soutenue est nécessaire pour vérifier les positions des doigts, des mains et des pieds, pour écouter l'instructeur, prendre en compte l'environnement, etc. Avec la pratique, l'habileté s'améliore ; exécuter la tâche réclame de moins en moins d'efforts, et les mouvements deviennent fluides, rapides et efficaces. On finit par exécuter l'action sans y réfléchir, la séquence se déroule naturellement[7].

De manière paradoxale, une fois cette étape atteinte, des interventions de la conscience risquent plutôt de gêner l'exécution de la tâche. Si, jouant au tennis, vous complimentez votre adversaire pour la qualité de son revers, il y a des chances pour qu'il rate ses prochains

coups. Ou si vous jouez un morceau de musique que vous avez beaucoup pratiqué mais que vous n'avez pas eu l'occasion de jouer depuis longtemps, il vaut mieux « laisser jouer vos doigts » : trop réfléchir aux motifs individuels et aux séquences de notes augmente la probabilité de faire une erreur.

Un joueur de base-ball peut passer des heures sur le terrain d'entraînement pour améliorer la coordination entre les yeux et la main, jusqu'à ce qu'il soit capable d'attraper la balle et de la relancer de manière automatique, sans même y penser. Ce faisant, il est en train de « câbler » un agent zombi. Au début, la tâche met en jeu des circuits dans le cortex pariétal postérieur, dans le cortex préfrontal médian, ainsi que dans les ganglions de la base et dans le cervelet. À la fin de l'entraînement, l'importance du cortex préfrontal a diminué, la routine étant désormais prise en charge par le striatum et d'autres structures des ganglions de la base. Celles-ci coordonnent les commandes envoyées aux muscles, optimisant la performance et évitant les délais inhérents aux étapes conscientes de planification. Voilà pourquoi les athlètes et les artistes professionnels doivent inlassablement répéter leurs mouvements, afin de gagner les précieux centièmes de seconde qui font la différence.

Beaucoup de manuels de sport mentionnent cette automatisation des gestes. Un superbe exemple est fourni dans l'un des chefs-d'œuvre de la littérature spirituelle : *Le Zen dans l'art chevaleresque du tir à l'arc*, d'Eugen Herrigel. Dans les dernières pages, l'auteur explique comment s'acquiert l'expertise dans le maniement de l'épée :

> L'élève doit développer un nouveau sens, ou plus exactement une nouvelle vigilance vis-à-vis de tous ses sens. C'est cet état de qui-vive qui lui permettra d'éviter les attaques surprises. Une fois devenu un expert dans l'art de l'esquive, il ne lui sera plus nécessaire de concentrer son attention sur les mouvements de son adversaire. Ces derniers peuvent même être plusieurs, il verra et sentira les choses qui vont arriver, en même temps que son corps sera déjà en train de parer le danger. Voilà l'important : une réaction rapide comme l'éclair ne nécessite plus d'attention consciente. De ce point de vue au moins, l'élève doit oublier tout but conscient. Quand il y sera parvenu, il aura accompli un grand pas.

Les hommes tiennent généralement en grande estime ce genre d'exploit, mais il est bon de se rappeler que ce type de capacité n'est utile que dans des contextes limités (à part pour les quelques individus chanceux qui ont atteint le sommet de leur art et qui peuvent en vivre). C'est pourquoi un mécanisme moins spécialisé et capable de gérer des situations nouvelles ou rares est nécessaire. Il doit pouvoir planifier, raisonner intelligemment et prendre des décisions... cette flexibilité se payant par un ralentissement.

Pourquoi les agents zombis ne suffisent-ils pas ?

Si les agents sensori-moteurs peuvent opérer efficacement et en temps réel, quelle est l'utilité de la conscience pour le cerveau ? Peut-être l'organisme gagnerait-il à ce que les étapes lentes de planification consciente soient remplacées par des zombis. Certes, il n'y aurait alors ni sensations conscientes ni vie mentale subjective.

Le nombre de capteurs et d'effecteurs que doit gérer le cerveau rend certainement inefficace un système où existeraient des zombis pour toutes les combinaisons possibles. Tout d'abord, leur nombre serait probablement trop important. Ensuite, il faudrait un système qui coordonne leurs actions, en particulier quand ils poursuivent des buts contradictoires. Un tel cerveau serait, selon toute probabilité, plus gros et moins adaptable qu'un système nerveux permettant une stratégie hybride combinant des agents zombis et un module conscient plus flexible.

Ma position n'est pas que l'existence d'un tel *Überzombie* soit absolument impossible. Peut-être aura-t-on un jour les moyens d'en construire un ; je n'en sais rien. Mais mon hypothèse est que la sélection naturelle a favorisé des cerveaux qui utilisent un système dual[8].

Les microprocesseurs embarqués qui équipent les téléphones portables, les jeux vidéos, les machines à laver et les voitures offrent une analogie utile. Petits et rapides, ils ont été conçus pour réaliser des tâches extrêmement spécialisées. En comparaison, les processeurs des ordinateurs sont plus volumineux, coûtent plus cher et consomment de l'énergie. Un robot adaptatif utiliserait vraisemblablement les deux types de processeurs, et c'est peut-être la même chose pour le cerveau humain.

Les impressions ont-elles une importance ?

Les idées que je viens de développer n'apportent pas beaucoup d'éclairage sur l'une des énigmes centrales du problème des relations entre l'esprit et le corps : pourquoi une fonction quelconque, par exemple la planification des actions, est-elle accompagnée par des sensations, des impressions ?

La plupart des savants et des philosophes qui se sont penchés sur cette question admettent l'existence des qualia et de la sensibilité comme un fait de la nature. Mais, comme la majorité d'entre eux sont incapables d'attribuer une fonction à la conscience, ils en concluent que celle-ci doit être un *épiphénomène*, c'est-à-dire un phénomène dépourvu d'efficacité causale. Le son produit par les battements du cœur est un exemple d'épiphénomène : ce bruit est utile au cardiologue qui doit effectuer un diagnostic, pourtant il n'a pas de rôle dans le fonctionnement de l'organisme. Thomas Henry Huxley, le naturaliste anglais qui a défendu Charles Darwin, a écrit les lignes suivantes :

> La conscience des bêtes est un effet collatéral des mécanismes qui animent leur corps ; elle a aussi peu d'influence sur ces mécanismes que le sifflet d'une machine à vapeur n'en a sur le fonctionnement de cette dernière[9].

La conception selon laquelle la conscience existe réellement mais ne peut influencer les événements physiques continue à être très répandue chez les philosophes modernes. Même si une telle croyance ne peut pas encore être falsifiée, elle n'a pas beaucoup de valeur car elle n'est rien d'autre qu'un tour de passe-passe.

Le philosophe américain Ned Block regroupe tous les aspects fonctionnels de la conscience sous une seule catégorie, qu'il nomme « conscience d'accès ». Prêter attention et singulariser des objets, planifier et décider, se souvenir d'événements passés... ce sont des exemples de conscience d'accès. Comme ces processus ont des fonctions relativement claires, il est en principe facile d'imaginer comment ils peuvent être implémentés par un système nerveux (même si des difficultés méthodologiques et des limitations conceptuelles peuvent rendre ces découvertes très difficiles). C'est pourquoi Chalmers considère que la conscience d'accès constitue le *problème facile de la conscience*. Si l'on peut imaginer une nouvelle fonction pour la conscience, on peut la ranger dans la rubrique « conscience d'accès ».

Ce qui reste constitue la *conscience phénoménale*. L'émotion brute que provoquent en moi les notes jouées par Miles Davis dans *Kind of Blue* ou bien l'expérience extatique de danser une nuit entière sont des qualia bien réelles ; pourtant elles n'ont pas de fonction identifiable. Le fait que j'ai envie de disparaître sous les draps à cause de l'opération que j'ai subie hier chez le chirurgien-dentiste fait partie du domaine de la conscience d'accès. L'ineffable sensation de douleur, la part subjective, constitue l'aspect phénoménal. Chalmers qualifie le problème des qualia comme le *problème difficile de la conscience* ; selon lui, dans la mesure où les qualia n'ont pas de

fonction, il ne peut pas y avoir de réduction du *problème difficile de la conscience* au *problème facile*[10].

Ce raisonnement ne me convainc pas. Le fait qu'une personne ne puisse imaginer la fonction des qualia ne signifie pas que celles-ci en soient totalement dépourvues. Cela signifie peut-être plus simplement qu'il y a un problème dans le cadre conceptuel de cette personne. Permettez-moi de vous présenter un point de vue alternatif.

La signification et les neurones

Pour comprendre la fonction des qualia, il faut considérer le problème de la signification. Le neurone de la *figure 2.1* est actif quand le singe voit un trombone déformé, et uniquement quand celui-ci est présenté sous un certain angle d'incidence. Le neurophysiologiste le sait car il voit le matériel expérimental, le stimulus, la réponse du neurone, etc. Mais comment les neurones du singe qui reçoivent de l'information en provenance de cette cellule le savent-ils ? Tel est, en résumé, le problème de la signification (parfois aussi appelé *problème de l'intentionnalité* par les philosophes).

Traditionnellement, l'étude de la signification fait partie d'un sous-domaine de la linguistique appelé *sémantique*. À cause du développement important de la logique symbolique et des théories du calcul durant le siècle dernier, la signification est généralement analysée en termes de représentations linguistiques. Des questions telles que : « comment se fait-il que le mot "lion" puisse référer à tel ou tel lion réel ? » ont été examinées et débattues sous toutes les coutures. Cependant, les représentations langagières doivent avoir évolué à partir des représentations spatiales, visuelles et auditives, qui sont partagées par les humains et les animaux. Du point de vue de la compréhension des mécanismes qui permettent au cerveau de référer à des objets extérieurs, la focalisation sur la logique a été une entreprise plutôt stérile. Heureusement, elle cède petit à petit la place à une approche nouvelle, *la neurosémantique,* qui examine comment la signification est apparue dans des cerveaux façonnés par l'évolution naturelle[11].

Deux questions clefs dominent les autres. La première est celle de la source des significations. La seconde est celle de l'instanciation des significations dans la « matière molle » des neurones.

À PROPOS DES SOURCES DE LA SIGNIFICATION

Il existe de nombreuses sources de signification dans le monde. Certaines sont constituées par des prédispositions innées. Les bébés humains ne sont en aucun cas des « ardoises vierges » : leur esprit n'est pas totalement vide à la naissance. Ils sont entre autres guidés par la recherche du plaisir et l'évitement des choses désagréables. Pour eux, le plaisir peut se présenter sous la forme de lait maternel. Il est clairement utile pour la survie de posséder des instincts précâblés qui poussent vers des buts hédonistes.

Une deuxième source de significations, encore plus riche, réside dans la myriade d'interactions sensori-motrices auxquelles vous avez participé depuis le jour de votre naissance. Celles-ci ont produit des attentes tacites qui influencent en permanence vos pensées, vos actions et vos paroles. Quand vous bougez la tête, les aires visuelles du cerveau s'attendent à ce que l'image projetée sur la rétine subisse une certaine translation. Au moment où vous allez saisir un objet qui ressemble à un marteau, vos muscles se contractent en fonction de la masse attendue. Vous savez que vous devez manier avec précaution un verre rempli à ras bord si vous voulez éviter de renverser son contenu. Vos expériences passées ont modifié votre système nerveux. Ces apprentissages lui permettent de projeter implicitement ces attentes dans le futur. Un organisme totalement immobile, ou une personne paralysée de naissance, ne devrait pas ressentir cet aspect des significations.

Une troisième source de signification provient de la fusion des informations sensorielles, en particulier entre les différentes modalités. Par exemple, une rose est de couleur rouge, elle exhale un parfum particulier, et sa tige porte de dangereuses épines. Autre exemple : quand on regarde une personne qui parle, on s'attend à ce que les mouvements de ses lèvres et de sa mâchoire soient synchronisés avec sa voix. Quand cette attente est violée, comme on le voit parfois dans des films où le doublage est mal fait, le résultat est déconcertant. Plus un cerveau reçoit d'entrées sensorielles et possède d'effecteurs, plus riches sont les significations auxquelles il peut accéder.

Chez les humains, les significations peuvent également provenir de faits abstraits généraux ou autobiographiques. Au théâtre, Brutus trahit Jules César ; en géométrie, π est le rapport entre la circonférence d'un cercle et son diamètre ; dans votre enfance, votre grand-père vous a pris dans ses bras... Toutes ces connaissances et tous ces souvenirs accumulés tissent la toile de fond, l'arrière-plan cognitif, sur laquelle se déroule votre vie.

COMMENT LES NEURONES PEUVENT-ILS SIGNIFIER ?

Quel mécanisme neuronal implémente les significations ? Avec Francis Crick, je crois que cela a lieu au niveau des connexions post-synaptiques que forment les neurones de la coalition gagnante avec d'autres neurones en dehors de cette assemblée.

Considérons l'exemple du neurone « Clinton » de la *figure 2.2* : il fait partie de la coalition associée à la perception consciente du président Bill Clinton. Si ses terminaisons axonales étaient détruites, empêchant l'émission des neurotransmetteurs concentrés dans les vésicules synaptiques, il continuerait à envoyer des potentiels d'action mais il n'aurait plus de contribution à la conscience car ces derniers n'influenceraient plus aucune cible[12]. Si toutes les sorties de la coalition étaient ainsi neutralisées, le sujet aurait des difficultés à identifier rapidement le président Clinton, à imaginer son visage et peut-être même à penser à des concepts associés. Un neurologue pourrait diagnostiquer une forme limitée et spécifique d'un syndrome qui pourrait être nommé *a-cognita*.

La signification associée à un attribut accessible à la conscience fait partie de l'activité globale engendrée par la coalition gagnante. Les membres de cette coalition sont richement interconnectés, mais ils établissent aussi des contacts avec des neurones situés en dehors de celle-ci. Par exemple, le neurone « Clinton » excitera des cellules qui représentent la « présidence » ou la « Maison Blanche » et d'autres qui encodent la voix reconnaissable entre mille du président Clinton. Ces neurones placés dans la sphère d'influence du NCC associé à la perception du président Clinton font partie de ce que j'appelle *la pénombre* du NCC[3].

Par conséquent, un cerveau qui a plus de représentations explicites ou de concepts a un potentiel de création d'associations plus important qu'un cerveau moins bien doté. Exprimé en termes de régions corticales, cela signifie que plus il y a de nœuds essentiels, plus les significations peuvent être riches (voir page 39). Pour déterminer dans quelle mesure un attribut donné est représenté de manière explicite, il suffit théoriquement de mesurer les réponses de neurones individuels dans une colonne corticale. Une telle approche, en principe, devrait permettre de mesurer le degré de signification d'une expérience consciente et de la comparer à travers différentes modalités sensorielles ou à travers le temps chez un individu, ou encore entre espèces.

La pénombre exprime les diverses propriétés associées au NCC et construit la signification de l'attribut perçu. Elle comprend aussi bien les associations apprises dans le passé que les conséquences attendues des NCC, l'arrière-plan cognitif général et les mouvements (ou du

moins les plans de mouvements possibles) associés aux NCC. Une coalition représentant une corde, par exemple, influencera le plan pour une escalade. La pénombre ne fait pas partie du NCC proprement dit, mais certains de ses éléments peuvent participer aux NCC qui vont lui succéder (par exemple si vous pensez maintenant au président Clinton, vous pourrez penser ensuite à l'actuel président des États-Unis).

Je ne sais pas s'il suffit que les neurones de la pénombre soient le siège d'une activité synaptique pour que les significations émergent, ou s'il faut que les NCC déclenchent des potentiels d'action chez ces cellules. La réponse à cette question dépend probablement de l'ampleur des projections qui vont de la pénombre vers les NCC et qui aident les neurones de ceux-ci à maintenir leur propre activité.

La pénombre n'est pas suffisante à elle seule pour évoquer des sensations conscientes, bien qu'une partie des neurones mis en jeu puissent participer aux NCC suivants[14]. Les neurones de la pénombre qui renvoient des projections vers les NCC peuvent aider la coalition à se maintenir. La pénombre fournit au cerveau la signification des nœuds essentiels pertinents.

Les qualia sont des symboles

La discussion précédente a souligné le fait que tout percept est associé à une énorme quantité d'informations qui en constituent la signification. Une grande partie de ces informations ne sont pas rendues explicites dans le cerveau *à l'instant précis* où a lieu la perception ; la plupart demeurent implicites, encodées par la pénombre. Ainsi, quand je vois mon fils, la pénombre encode l'apparence qu'il avait lors de notre dernière rencontre, le son de sa voix, les aspects de sa personnalité que je connais, mes sentiments vis-à-vis de lui, etc. Ces informations ne sont pas exprimées par des neurones en train de décharger activement, mais plutôt sous une forme passive, comme une concentration en calcium plus élevée ou une dépolarisation des dendrites au niveau des terminaisons pré- ou postsynaptiques, qui peuvent ou non conduire à un déclenchement de potentiels d'action dans les neurones postsynaptiques.

Pour manipuler efficacement ces informations, le cerveau doit les transformer en symboles. C'est, pour l'essentiel, le rôle des qualia. Les qualia symbolisent une vaste masse de données tacites et inarticulées qui doivent rester présentes pendant une durée suffisante. Les

qualia, éléments de l'expérience consciente, permettent au cerveau de manipuler ces *informations simultanées*. La sensation provoquée par la vue de la couleur violette symbolise explicitement l'ensemble des associations avec des objets violets, comme les manteaux des empereurs romains, la pierre d'améthyste, la décoration militaire « Purple Heart »...

Dans l'illusion de disparition induite par le mouvement, le nuage de points bleus en mouvement abolit par instants la perception des disques jaunes situés au premier plan. Quand ils sont invisibles, l'impact informationnel des disques jaunes est très bas. Quand vous les voyez à nouveau, la coalition neuronale sous-jacente active la pénombre pendant suffisamment longtemps pour vous permettre de redevenir conscient de la couleur jaune. Le symbole pour cet état, qui doit durer un temps minimal, constitue la qualia associée (je discuterai d'autres aspects des qualia page 316).

Pour faire face au grand nombre d'attributs qui composent un percept, et au nombre encore plus important de relations potentielles entre eux, l'évolution naturelle a « inventé » les sensations phénoménologiques. Celles-ci permettent de manipuler efficacement cette masse d'informations. Les qualia sont des symboles qui représentent les informations de manière synthétique et qui génèrent la signification associée à un percept. Les qualia sont une propriété particulière qui émerge dans des réseaux hautement parallèles possédant des boucles de *feed-back*. Du motif d'excitation neuronale provoquée par la couleur violette, et de la pénombre qui lui est associée, émerge la qualia qui correspond à cette couleur.

POURQUOI LES QUALIA ONT-ELLES DES QUALITÉS SENSIBLES ?

Comment se fait-il que les symboles aient des qualités sensibles ? Pourquoi le cerveau ne pourrait-il pas synthétiser et encoder les informations sans générer aucune sensation, tout comme le font les ordinateurs.

Chalmers a proposé que tous les systèmes de traitement de l'information possèdent, à un degré ou à un autre, des états phénoménologiques. La conscience serait une propriété primitive, tout comme la masse ou la charge électrique en physique. Selon ce point de vue, un ver de terre ou un être unicellulaire comme la paramécie possèdent une conscience (même s'ils ne sont pas forcément très intelligents, et encore moins conscients d'eux-mêmes). La conscience serait donc un phénomène omniprésent. Malgré l'attrait métaphysique que peut éventuellement exercer un tel panpsychisme débridé, il semble bien difficile à tester empiriquement. Une hypothèse plus modérée

n'attribue des états subjectifs qu'à certains systèmes de traitement de l'information, possédant une architecture particulière, certaines capacités comportementales ou bien une complexité minimale[15]. Quoi qu'il en soit, il est possible qu'une formulation des perspectives de la première ou de la troisième personne dans le cadre de la théorie de l'information permette un jour de comprendre pourquoi des sensations sont associées à des symboles.

On touche ici à des questions difficiles pour lesquelles il n'y a pas de consensus. Dans la mesure où nos moyens actuels d'intervention directe et ciblée sur le cerveau sont limités, il ne me paraît pas qu'on puisse résoudre ces problèmes dans un proche avenir. Une stratégie plus profitable, à mon sens, est de se concentrer sur la recherche des NCC sans rester bloqué par ces problèmes de fondement[16].

C'est un exercice intellectuel intéressant que de se demander si les qualia sont une propriété exclusive des cerveaux biologiques. Les ordinateurs ou les robots peuvent-ils éprouver des sensations ? Y a-t-il des raisons, qui nous échappent encore, pour lesquelles une machine sérielle serait fondamentalement incapable de représenter de cette manière les différents aspects d'un objet ou d'un événement ?

POURQUOI LES QUALIA SONT-ELLES PRIVÉES ?

Heureusement, toutes les facettes du problème des relations entre le corps et l'esprit ne sont pas aussi ardues. Considérons par exemple le problème, si souvent évoqué par les poètes, de l'impossibilité de communiquer directement ses expériences personnelles à autrui. Pourquoi les qualia sont-elles privées ? Selon moi, la réponse est simple et comporte deux aspects.

Premièrement, la signification d'une sensation dépend du patrimoine génétique et de l'histoire individuelle de la personne qui la ressent. Elle ne peut donc être exactement identique entre deux individus différents, et c'est pourquoi il n'est pas évidemment de reproduire une sensation dans un autre cerveau.

Deuxièmement, chaque percept subjectif est encodé par des activités réparties dans plusieurs nœuds essentiels. Si je voulais vous communiquer mon expérience personnelle lorsque je vois du violet, il faudrait transmettre ces informations des nœuds essentiels vers les parties du cerveau qui contrôlent le langage, puis les mouvements des cordes vocales et de la langue. Au cours de ce transfert, inévitablement, les informations seraient recodées et modifiées. L'information explicite exprimée par les neurones moteurs qui contrôlent les muscles de la parole est *reliée*, mais ne peut être identique, à l'information explicitement encodée dans le nœud essentiel de la couleur.

C'est pourquoi il m'est impossible de vous communiquer l'expérience précise que je ressens en voyant du violet (même si nous avons des photorécepteurs identiques)[17].

Il est par contre possible d'exprimer la *différence* entre deux objets ou deux attributs, par exemple entre deux teintes d'une couleur, car une différence d'activité dans l'aire des couleurs peut être associée à une différence d'activité dans les aires motrices[18].

Conséquences pour la localisation des NCC

Au début de ce chapitre, j'ai affirmé que les spéculations sur les fonctions biologiques des NCC n'avaient d'intérêt que dans la mesure où elles révélaient des choses sur leur nature.

L'avant du cortex évalue, planifie et exécute les mouvements volontaires. Les aires prémotrices, préfrontales et cingulaires antérieures maintiennent actives les informations sensorielles, aident à accéder au contenu de la mémoire à long terme et manipulent toutes ces données pour la planification. Des preuves en ce sens proviennent d'observations de patients atteints de lésions du cortex frontal et d'expériences d'imagerie cérébrale chez des sujets sains[19].

Si notre hypothèse du résumé exécutif est valide, alors les nœuds essentiels qui représentent l'information sensorielle explicitement doivent avoir un accès direct aux modules de planification, en particulier aux régions préfrontales et cingulaires antérieures. Il est peu probable que des liens indirects soient suffisants étant donné ce qu'on sait de la neuroanatomie corticale. De tels liens, passant par un ou plusieurs relais neuronaux, seraient trop faibles d'un point de vue biophysique pour exciter efficacement les neurones cibles. La voie essentielle doit être directe, monosynaptique.

De plus, les neurones des nœuds essentiels situés à l'arrière du cortex doivent recevoir du *feed-back* de l'avant du cerveau. Les NCC pour la perception d'un objet pourraient être constitués par l'activité de décharge qui circule entre des sous-ensembles de neurones du cortex temporal inférieur ou médian et le cortex préfrontal (incluant des connexions directes entre les zones temporales inférieures et l'aire de Broca impliquée dans le langage[20]). De même, les NCC de la perception du mouvement correspondent peut-être à une activité réverbérante entre l'aire MT et les champs oculogyres frontaux. Les aires visuelles qui ne projettent pas directement vers l'avant du cerveau ne peuvent

pas participer à la conscience car l'activité des zones frontales est nécessaire pour aider la coalition à gagner la compétition.

Selon cette théorie, une personne dépourvue d'aires préfrontales et prémotrices ne doit pas être consciente. Cela est difficile à tester directement. À ma connaissance, aucun patient ayant perdu ces aires dans les deux hémisphères n'a survécu[21]. De plus, il n'existe pas de technique permettant d'inactiver ces aires cérébrales de manière réversible et sans danger.

Il existe néanmoins quelques expériences pertinentes. Par exemple, après ablation des cortex limbiques, pariétaux et frontaux, les singes sont fonctionnellement aveugles, c'est-à-dire incapables d'exploiter les informations visuelles. Cela suggère que la voie ventrale est insuffisante pour influencer le comportement[22]. Des déficits visuels ont également été mis en évidence chez des patients atteints de lésions dans le cortex dorsolatéral préfrontal, très éloignées des régions visuelles de l'arrière du cerveau[23].

En règle générale, les patients atteints de lésions préfrontales ne se plaignent pas de déficits de la perception consciente. Cependant, ceux dont les hémisphères ont été séparés ne se plaignent pas non plus, bien que des expériences montrent que leur perception consciente est perturbée (chapitre 17). Dans le même ordre d'idées, les patients qui ont perdu la vision des couleurs dans une partie du champ visuel ne disent pas voir en gris dans cette région et en couleurs dans les autres. Il est impressionnant de constater jusqu'à quel point des déficits souvent très importants peuvent passer inaperçus, ce qui témoigne des facultés très limitées d'introspection de l'esprit humain.

Notre théorie a une conséquence intéressante et inattendue. Le cortex visuel primaire du macaque ne possède pas de projection directe en avant du sillon central ; les neurones de V1 n'envoient pas leurs axones beaucoup plus loin que V4 et MT, et certainement pas jusqu'aux cortex prémoteurs ou préfrontaux[24]. Par conséquent, Francis Crick et moi-même avions prédit, en 1995, que l'activité de V1 ne participait pas directement à la conscience. En d'autres termes, les NCC de la vision ne peuvent pas se trouver dans V1 même si l'intégrité de V1 (et la rétine) est une condition nécessaire pour avoir une vision normale.

Comme on l'a vu au chapitre 6, des neurones de V1 peuvent décharger énergiquement même quand le singe ne voit pas un objet. Des effets consécutifs engendrés par des stimuli invisibles montrent que des aires situées au-delà de V1 jouent un rôle critique dans la perception consciente. Les seules données semblant contredire notre prédiction proviennent d'expériences d'IRM fonctionnelle chez l'humain qui décrivent une activité dans V1 qui corrèle avec le percept. Cepen-

dant, l'interprétation du signal mesuré par cette technique n'est pas si claire, et cette conclusion peut être débattue (voir page 291).

Résumé

La conscience étant une propriété de tissus biologiques sophistiqués façonnés par l'évolution naturelle, elle doit avoir une ou plusieurs fonctions. Ce chapitre plutôt spéculatif explore cette question.

Francis et moi avons proposé l'hypothèse du résumé exécutif : les NCC servent à fournir aux étapes de planification un résumé de l'état présent du monde (ce qui inclut des informations sur l'état interne de l'organisme). Les attributs décrits dans ce résumé sont symbolisés par les sensations subjectives. Ces qualia sont le matériel brut qui sert à élaborer une expérience consciente. Elles influencent les processus de planification et de décision, non spécialisés et adaptatifs, situés dans les lobes frontaux.

La science et les observations de la vie quotidienne suggèrent que la conscience intervient dans *l'acquisition* de nouveaux automatismes, c'est-à-dire dans l'élaboration de nouveaux agents zombis. Cela est clair dans les activités sensori-motrices que les humains aiment particulièrement pratiquer : l'escalade, l'escrime, la danse, jouer du violon ou du piano, etc. Quand une tâche a été suffisamment répétée, l'introspection consciente interfère avec son exécution fluide. La véritable maîtrise de telles activités demande un relâchement de l'esprit conscient afin de permettre aux gestes de s'accomplir naturellement et d'atteindre efficacement leur but.

Pourrait-il exister des êtres comme nous mais dépourvus de toute vie mentale consciente ? Peut-être. Mais il semble difficile qu'une armée de zombis soit capable de gérer toutes les combinaisons possibles d'entrée-sorties accessibles aux animaux les plus évolués. Cela semble une bien meilleure idée de compléter de tels mécanismes spécialisés par un système généraliste, plus lent mais plus flexible, qui utilise un résumé exécutif de la situation pour planifier le futur.

Ces explications ne rendent pas compte de l'aspect sensible de la conscience : pourquoi les sensations existent-elles ? Selon certains, les sensations conscientes seraient un épiphénomène, sans conséquence tangible. Cette thèse ne me séduit pas : les qualia me semblent trop structurées pour être un sous-produit négligeable du cerveau. Ma proposition est que les qualia sont étroitement liées à la signification.

La signification associée à un NCC émerge de ses relations synaptiques avec d'autres groupes de neurones qui ne sont pas nécessairement en train de décharger. Ceux-ci encodent les multiples concepts et expériences associés avec le percept conscient et représentent sa *pénombre*. Les qualia sont des représentations symboliques, qui résument les informations encodées dans ce vaste réseau. Les qualia sont des propriétés spéciales de réseaux de neurones massivement parallèles. Cette hypothèse explique pourquoi les qualia sont privées et ne peuvent être directement communiquées à autrui.

Notre théorie prédit que les NCC sont étroitement liés aux modules de planification situés dans les aires prémotrices, préfrontales et cingulaires antérieures. Avec Francis, nous avons proposé que les neurones qui font partie des NCC devaient être directement connectés aux cortex frontal. Comme les singes n'ont pas de connexion directe entre V1 et les aires de l'avant du cerveau, il est raisonnable de supposer que V1 ne fait pas partie des NCC (une thèse que nous avons défendue dans le chapitre 6).

Dans le chapitre suivant, nous allons redescendre de ces hauteurs spéculatives pour nous intéresser à des questions plus concrètes. Je vais me pencher sur la microstructure et sur la dynamique temporelle de la conscience visuelle. L'étude de l'évolution temporelle de la perception apporte des informations cruciales quant aux circuits qui sous-tendent la conscience.

CHAPITRE 15

La conscience et le temps

> *« Et alors, le temps, qu'est-ce que c'est ? » s'exclama Hans Castrop, tout en appuyant si fort sur le bout de son nez que celui-ci en fut tout écrasé. « Pouvez-vous me le dire ? L'espace, nous le percevons avec nos organes, la vue et le toucher. Bien ! Mais quel est notre organe du temps, je vous le demande. Réfléchissez, vous verrez qu'il n'y a pas de réponse. Comment pouvons-nous mesurer une chose dont nous ignorons tout ? On dit du temps qu'il passe. Très bien, laissons-le passer. Mais pour qu'on puisse le mesurer, encore faudrait-il qu'il s'écoule régulièrement. Mais qui peut en être certain ? Du point de vue conscient, il n'en va certainement pas ainsi. Nous faisons l'hypothèse qu'il s'écoule régulièrement parce que c'est plus pratique ; en fait, nos unités de mesure sont complètement arbitraires, des pures conventions. »*
>
> Thomas MANN, *La Montagne magique.*

Seul un cerveau mort est un cerveau statique. Un cerveau vivant est un organe extraordinairement dynamique. Les neurones déchargent spontanément (ce qui veut dire : « sans qu'on sache pourquoi ils s'excitent à ce moment précis ») en l'absence de toute stimulation évidente. Les électro-encéphalogrammes (EEG) révèlent eux aussi cette nature dynamique, ponctuée d'épisodes d'activités intenses superposés à une activité d'arrière-plan très fluctuante, et mal comprise des neuroscientifiques. Ce bouillonnement électricochimique incessant se remarque également au niveau phénoménologique. L'introspection montre qu'il est difficile de rester concentré sur la même pensée pendant longtemps. Le contenu de notre conscience saute sans arrêt d'un sujet à l'autre : vous levez les yeux de votre ordinateur et voyez, au dehors, les arbres trembler dans le vent, puis vous entendez les chiens qui aboient, et la pensée vous traverse que vous avez un projet avec une date butoir pour la semaine prochaine. Il faut faire un effort non négligeable pour se concentrer sur une seule chose.

En gardant cette remarque à l'esprit, abordons maintenant les aspects dynamiques de la conscience. Les processus cérébraux qui précèdent un NCC prennent un certain temps pour se déployer. Combien de temps faut-il pour qu'un stimulus soit perçu consciemment ? Quelle est l'influence des activités d'arrière-plan mentionnées plus haut ? L'avènement d'un NCC est-il graduel ou brutal ? Que se passe-t-il quand deux images sont présentées en succession rapide ? Pourquoi la seconde peut-elle « effacer » la première de la conscience ? Qu'est-ce que cela nous apprend sur la nature des NCC ? La perception évolue-t-elle continûment ou par intervalles discrets, comme les images sur la pellicule d'un film ? Tels sont les sujets qui vont nous occuper dans ce chapitre.

La rapidité de la vision

Combien de temps faut-il pour voir quelque chose ? Une approche pour répondre à cette question consiste à mesurer des *temps de réaction* : on flashe un stimulus sur un écran, et les sujets doivent relâcher un bouton aussi rapidement que possible, dès qu'ils l'ont vu (ou alors ils ont deux boutons de réponse pour indiquer si le stimulus est une barre verticale ou horizontale). Ce genre d'expérience présente néanmoins un problème : le temps de réaction (mesuré entre le moment d'apparition de la cible et la réponse du sujet) contient non seulement le temps pour extraire l'information de la rétine, mais aussi celui qu'il faut pour générer la réponse motrice et contracter les muscles des doigts.

Simon Thorpe et ses collègues, du Centre de recherches sur le cerveau et la cognition à Toulouse, ont mesuré les potentiels évoqués avec des électrodes posées sur le cuir chevelu de sujets qui effectuaient une tâche de discrimination visuelle. Ils avaient pour consigne de décider le plus vite possible si un animal était présent ou non sur des photographies de scènes naturelles flashées très brièvement. Cette tâche n'est pas triviale dans la mesure où les sujets n'étaient pas avertis du type d'animal qui pouvait apparaître (un tigre dans la jungle, des perroquets sur un arbre, des éléphants dans la savane...). Pourtant, les participants n'éprouvaient pas spécialement de difficulté et répondaient en un peu moins d'une demi-seconde.

Les chercheurs ont comparé les potentiels électriques évoqués par les photographies qui contenaient un animal et par celles qui n'en contenaient pas. Les deux ondes étaient superposées dans les premières

150 millisecondes puis commençaient clairement à diverger à partir de cet instant, prouvant qu'un processus mental encodait la réponse (« animal présent » ou « animal absent ») dès ce moment remarquablement précoce[1].

La vague d'activité induite au niveau de la rétine par un spot lumineux atteint la couche d'entrée magnocellulaire de V1 (la plus rapide) en trente-cinq millisecondes. Cela laisse un peu plus d'une centaine de millisecondes pour activer les réseaux situés dans la région du cortex temporal inférieur (CIT) et pour extraire de l'image un bit d'information (« un animal est-il présent dans cette scène ? »). Dans la mesure où le temps de réaction d'un neurone est de l'ordre de cinq à dix millisecondes, il n'y a pas de place pour beaucoup de calculs itératifs[2].

Il est important de réaliser que le fait que le cerveau sache au bout de cent cinquante millisecondes qu'un animal est présent ne signifie pas que cette information est simultanément accessible à la conscience. Il se pourrait qu'il faille un temps additionnel pour que l'information devienne consciente. Une indication dans ce sens est le fait que, dans l'expérience de Thorpe, si l'image est flashée brièvement puis remplacée immédiatement par une seconde image, le taux de détection correcte des participants décroît seulement un petit peu, mais ils n'ont pratiquement pas conscience d'avoir vu quoi que ce soit[3]. Cette expérience fournit donc une estimation de la vitesse de processus de reconnaissance visuelle, mais ne renseigne pas directement sur le déroulement temporel de la perception consciente.

Le caractère en tout-ou-rien de la perception

La foudre qui tombe pendant un orage éclaire le paysage et en fait nettement apparaître le relief : malgré l'extrême brièveté de la décharge électrique, un nombre suffisant de photons atteignent la rétine pour permettre au cerveau de construire une image aux contours nets. Ce type d'expérience démontre que l'on peut percevoir des événements très brefs même si les réponses des photorécepteurs et des neurones s'étalent dans le temps[4]. Mais quel est le décours temporel du percept lui-même ? Apparaît-il progressivement jusqu'à atteindre un maximum d'intensité puis à décroître ? Ou bien le percept naît-il déjà tout formé, à l'instar de la déesse Athéna sortant du crâne de Zeus, et disparaît-il tout aussi brusquement ? Dans tous les cas de figure, je m'attends à ce que les corrélats neuronaux partagent

les caractéristiques temporelles du percept. Si les sensations naissent brusquement, leurs NCC devraient faire de même.

Talis Bachmann, de l'Université d'Estonie, est un ardent défenseur de la thèse *microgénétique* de la conscience[5]. Selon cette approche, la formation de n'importe quel percept se déroule dans le temps, un peu comme une photographie dans un bain de révélateur. Une multitude de processus cognitifs participent, chacun avec sa propre dynamique temporelle, et leur action concertée culmine dans l'établissement d'un percept. Issu de la psychologie expérimentale, le paradigme microgénétique est compatible avec la multitude de modules neurobiologiques distincts présents dans le cerveau.

Les tout premiers travaux sur l'évolution temporelle de la conscience datent du XIXe siècle. Un projecteur appelé tachistoscope permettait d'afficher des images pendant des durées très courtes. On demandait par exemple au sujet de comparer la sensation de luminosité évoquée par un flash de durée variable avec celle d'un point fixe, de luminosité identique. Le résultat qualitatif est reproduit sur la première courbe de la *figure 15.1*. Cette courbe était classiquement interprétée comme prouvant que l'observateur perçoit une luminosité qui croît progressivement en fonction de la durée, jusqu'à atteindre un pic, puis retombe à un niveau asymptotique pour des stimuli de longue durée.

Le neuropsychologue Robert Efron, du Veterans Hospital de Martinez, en Californie, a remarqué que ce raisonnement était erroné. La courbe A de la *figure 15.1* ne mesure pas l'évolution temporelle d'un percept, mais plutôt la perception de flashes de durées variables : un flash très court paraît moins lumineux qu'un flash plus long, mais il paraît plus lumineux qu'une lumière statique[6]. Ces données ne nous renseignent pas quant au percept associé à *un* flash et ne prouvent pas que la perception croît et décroît progressivement. Elles sont compatibles avec l'impression subjective commune que les lampes s'allument et s'éteignent subitement.

Dans quelques pages, je décrirai une expérience d'Efron où un flash rouge qui dure dix millisecondes est immédiatement suivi d'un flash vert de dix millisecondes. Dans cette situation, les observateurs ne perçoivent pas une lumière rouge qui devient verte, mais décrivent une seule lumière de teinte jaunâtre.

Ces observations sont compatibles avec l'hypothèse que les NCC naissent brusquement plutôt que de façon graduelle. Le graphique B de la *figure 15.1* illustre le déroulement hypothétique des événements qui ont lieu dans un nœud essentiel pour la luminosité, vraisemblablement situé dans le cortex extrastrié. L'activité critique, des décharges synchronisées par exemple, augmente progressivement jusqu'à

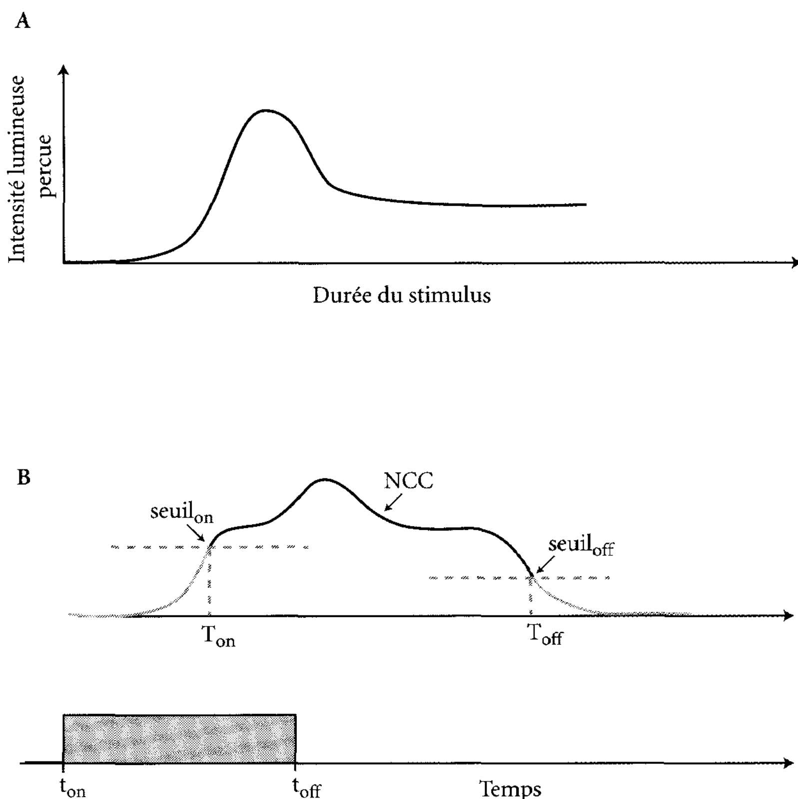


FIGURE 15.1
La perception d'un flash lumineux. **A :** *La courbe indique la sensation d'intensité lumineuse en fonction de la durée d'un flash (les sujets la comparent à la luminosité d'une lumière de référence, statique). Dans une plage de durée courte, la luminosité perçue est plus forte que pour des durées longues. Cette courbe ne reflète* pas *l'évolution temporelle d'un percept donné.* **B :** *Décours temporel hypothétique de « l'activité critique » dans le nœud essentiel pour la luminosité, pour un stimulus affiché pendant l'intervalle []. Quand l'activité neuronale dépasse le seuil « Threshold », elle devient assez forte pour influencer tout le cortex, et le sujet devient conscient de la luminosité. Ce percept est maintenu jusqu'à ce que les NCC descendent en dessous du seuil « Threshold ».*

atteindre un certain seuil ; à ce moment-là, peut-être signalé par une volée de décharges, l'activité est suffisante pour activer une coalition de neurones situés dans des régions éloignées de la hiérarchie visuelle, notamment des régions plus précoces et des régions frontales. Ces activités distribuées renvoient du *feed-back* qui amplifie l'activation locale jusqu'à ce qu'un équilibre soit atteint. L'information explicite de luminosité devient largement accessible, et le sujet voit la lumière. L'intensité perçue dépend des détails du code distribué, par population, des neurones qui forment les NCC[7].

Ensuite, l'extinction du percept peut avoir plusieurs causes : un mouvement des yeux, une disparition du stimulus ou une adaptation des réponses neuronales. La compétition avec les percepts en gestation joue aussi un rôle, le cerveau exerçant un contrôle pour empêcher qu'une coalition domine pendant trop longtemps[8]. Des indices plus ou moins directs de l'activité d'un NCC qui s'est éteint persistent pendant un certain temps, comme les braises d'un foyer. Ces traces peuvent parfois être mises en évidence grâce à des expériences comportementales utilisant des techniques telles que l'amorçage (voir page 210).

Une façon de mesurer le degré de conscience consiste à demander aux sujets de fournir une note de confiance sur leurs jugements perceptifs[9]. Considérez un participant de l'expérience précédente sur la luminosité : il devait appuyer sur un bouton dès qu'il voyait un point lumineux. On lui demande maintenant de donner, après chaque essai, une note de 0 à 9 exprimant la confiance qu'il porte dans son jugement : une note de 8 ou 9 indique qu'il est pratiquement sûr de sa décision, alors qu'une note de 0 ou 1 indique qu'il pense répondre pratiquement au hasard. Quand on examine les résultats en triant les essais en fonction du degré de confiance du sujet, on trouve que la performance s'améliore régulièrement avec la confiance : quand le sujet devine, sa performance est moins bonne que lorsqu'il est sûr de lui. Comment une telle fonction continue est-elle conciliable avec l'hypothèse de la conscience en tout-ou-rien que j'essaie de défendre ?

À cause des fluctuations de l'état attentionnel du sujet et des processus qui se déroulent en arrière-plan, le seuil de perception est dépassé à certains essais et non à d'autres. Soit le sujet voit la lumière, soit il ne la voit pas. Son degré de confiance est influencé par d'autres aspects des NCC, comme la durée de vie de la coalition. Plus la coalition demeure longtemps au-dessus du seuil, plus il est facile de décider que la lumière était allumée. Je fais ici l'hypothèse idéalisée que la probabilité d'excéder le seuil ne dépend pas de la durée de vie de la coalition. Je suppose que les deux sont des processus stochastiques indépendants (bien qu'en pratique ils soient plus ou moins corrélés). Donc, même si le seuil est dépassé, d'autres facteurs influent sur la durée des NCC (par exemple : y avait-il une lumière à l'essai précédent, le sujet était-il en train de penser à son amie, ses yeux ont-ils bougé, etc. ?). Dans ces conditions, il n'est pas surprenant d'observer une courbe graduelle entre le degré de confiance et la performance objective. Quand le percept est éphémère, le seuil est dépassé si peu de temps que le sujet est essentiellement en train de répondre au hasard.

Je n'ai considéré jusqu'à présent que la perception d'un attribut unique, la luminosité. Or les objets du monde réel possèdent de multiples attributs. Un visage est caractérisé par une position, une identité, un sexe, une coupe de cheveux, la couleur de la peau, la direction du regard... Ces aspects sont représentés de manière explicite dans les nœuds essentiels adéquats répartis dans plusieurs aires cérébrales. Est-ce que les activations dans ces différents endroits passent le seuil au même instant ? Cela nécessiterait une synchronisation très précise, que j'ai évoquée lors de la discussion sur le liage page 179. Mais que se passerait-il si une telle synchronisation n'existait pas ? Si les NCC aux différents nœuds essentiels sont partiellement déphasés, ne devrait-il pas en être de même des propriétés perçues consciemment ?

C'est tout à fait possible ! Semir Zeki, l'intrépide explorateur du cortex extrastrié que nous avons déjà rencontré au chapitre 2, a examiné avec ses étudiants la perception de différents attributs d'un affichage qui changeait. Ils ont découvert que la perception d'un changement de couleur *précédait* de 75 ms la perception d'un changement de direction de déplacement. Ce résultat est étonnant, entre autres parce que les neurones magnocellulaires mis en jeu dans la perception du mouvement répondent plus rapidement que les neurones de la voie parvocellulaire qui transportent l'information sur la compostion spectrale du stimulus (voir *tableau 3.1*).

Fort de ces données, Zeki conclut que l'unité de la conscience, si chère aux mystiques et aux philosophes, n'est qu'illusoire (du moins pour des durées très courtes). La perception, ou plutôt les changements de perception peuvent n'être pas parfaitement synchrones à travers les différentes régions, engendrant des « microconsciences » pour la couleur, la forme, le mouvement.

Un tel déphasage, qui dure environ deux images de cinéma, ne devrait-il pas sauter aux yeux ? Quand je regarde une voiture de course, son mouvement ne me semble pas être « en retard » par rapport à sa couleur. Mais ne devrait-on pas plutôt se demander comment le cerveau pourrait remarquer un tel déphasage ? Il faudrait qu'il existe un mécanisme qui détecte les différences entre les débuts, les fins ou les durées de NCC à différents nœuds, et qui représente ces différences explicitement. Sans cela, la voiture et tous ses attributs sont perçus simultanément.

Masquer un stimulus peut l'effacer de la conscience

Jusqu'ici, je n'ai considéré que les événements neuronaux provoqués par un stimulus unique. Qu'en est-il quand la stimulation est rapidement remplacée par une autre ? Dans la discussion sur l'attention sélective (chapitre 9), j'ai souligné que des stimuli présentés simultanément entraient en compétition quand leurs activités neuronales associées se recouvraient. Vous ne serez donc pas surpris d'apprendre que, dans une présentation successive, la seconde image peut aussi altérer profondément la perception de la première, d'autant plus qu'elles sont proches dans le temps et dans l'espace. Les distances peuvent rétrécir, les objets peuvent être déformés, voire sembler disparaître entièrement. Dans cette situation, les notions communes d'espace, de temps et de causalité sont allégrement violées.

DEUX STIMULI PRÉSENTÉS EN SUCCESSION RAPIDE SE FONDENT L'UN DANS L'AUTRE

Dans une expérience d'Efron, un petit disque rouge présenté pendant dix millisecondes est suivi immédiatement d'un disque vert, à la même position, et qui dure également dix millisecondes. Les observateurs disent voir un seul disque, jaune. Quand un disque bleu de vingt millisecondes précède un disque jaune de vingt millisecondes, les sujets décrivent un disque blanc[10]. Ces expériences mettent en évidence l'existence d'une fenêtre d'intégration temporelle : des stimuli présentés dans un intervalle temporel très court sont fusionnés dans un percept unitaire.

L'étendue de la fenêtre d'intégration dépend de l'intensité des stimuli et de leur saillance, ainsi que d'autres paramètres. Si une lumière verte de cinq cents millisecondes succède à une lumière rouge de même durée, le sujet voit deux couleurs distinctes[11]. La durée critique est probablement inférieure à un quart de seconde[12].

L'ORDRE TEMPOREL DE DEUX ÉVÉNEMENTS N'EST PAS PERDU

Quand deux événements fusionnent, leur ordre temporel n'est pas forcément indifférent : un flash rouge suivi d'un flash vert produit une teinte tirant plus sur le vert qu'un flash vert suivi par un flash rouge.

Le cerveau distingue aussi l'ordre dans lequel sont présentés deux flashes adjacents : quand un point flashé pendant cinq millisecondes est suivi par un second flash dans une position voisine, on a l'impression d'un seul spot qui se déplace de la première vers la seconde position. Quand l'ordre temporel est renversé, la perception du sens du mouvement change aussi[13].

Le système auditif est encore plus précis. Quand un click est présenté quelques centaines de *microsecondes* dans l'oreille droite plus tôt que dans l'oreille gauche, on a l'impression d'entendre un seul click venant de la droite. Si on inverse l'ordre, le click paraît venir de la gauche. Le cerveau détecte donc un déphasage inférieur à la milliseconde.

Dans les trois cas que nous venons de décrire, le cerveau transforme l'ordre temporel des événements en une dimension perceptive. Il n'y a pas de contradiction entre l'existence de seuils très courts de discimination de l'ordre temporel et d'une fenêtre d'intégration temporelle large d'une centaine de millisecondes : il est plus que probable que des processus neuronaux distincts sont à mis en jeu par ces différentes tâches.

UN STIMULUS PEUT EN CACHER UN AUTRE

Une technique populaire pour étudier la perception s'appelle *le masquage* (voir pages 122 et 210). Elle est fondée sur le fait qu'un stimulus, *le masque*, peut interférer avec le traitement d'un autre, *la cible*. Les expériences de masquage montrent que la relation entre les événements physiques et notre perception de ceux-ci est nettement plus complexe que l'image offerte par le réalisme naïf. Cette technique offre une méthode particulièrement riche pour étudier la conscience[14]. Le masquage le plus souvent utilisé est le masquage *rétroactif* dans lequel la cible *précède* le masque. L'interférence peut être telle que la cible soit totalement invisible. Dans le masquage *proactif*, l'ordre est inversé : la cible *suit* le masque.

Le psychologue cognitif français Stanislas Dehaene, à Paris, a réalisé une expérience de masquage pour comparer les activations cérébrales engendrées quand des mots sont visibles ou invisibles. Des volontaires allongés dans un scanner voyaient un flux continu d'images parmi lesquelles des mots écrits étaient intercalés, de temps à autre, pendant une durée de vingt-neuf millisecondes. Parfois (*fig. 15.2*, panneau de gauche), le mot était clairement lisible. D'autres fois (*fig. 15.2*, panneau de droite), le mot était masqué par une mixture de figures géométriques, et les sujets ne les percevaient pas consciemment.

La différence de réponse hémodynamique entre ces deux situations est frappante[15]. Alors que les mots non perçus consciemment évoquaient une réponse dans le gyrus fusiforme (qui fait partie de la voie ventrale), les mots perçus consciemment provoquaient une réponse nettement plus forte et qui s'étendait dans une pléthore d'aires pariétales et préfrontales.

Le phénomène de masquage peut être expliqué en termes de compétition entre les neurones des aires activées conjointement par

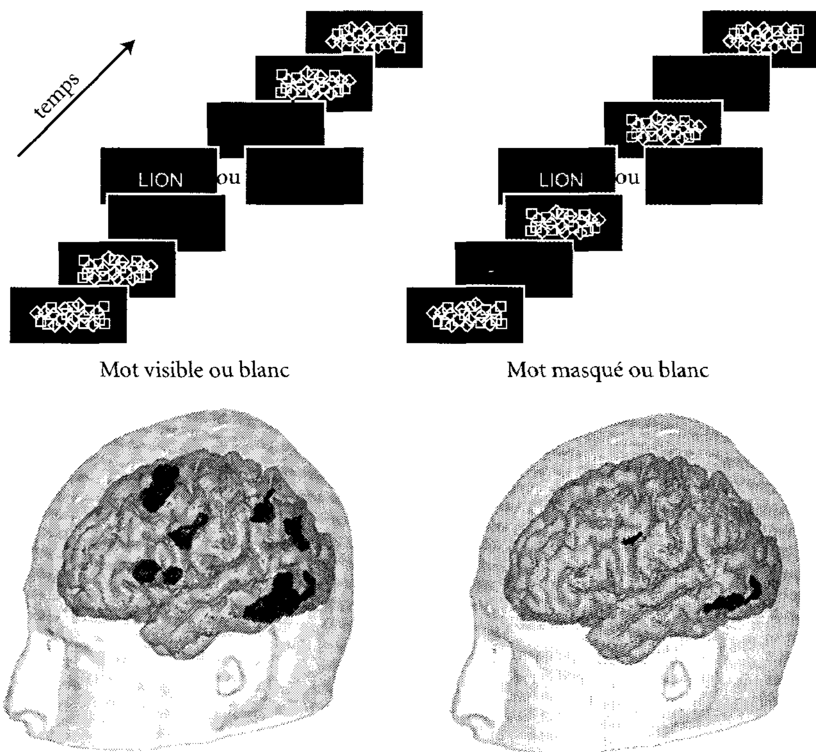


FIGURE 15.2
L'effet du masquage visuel. *Les réponses du cerveau à des mots visibles et invisibles. Les sujets voient défiler des images parmi lesquelles des mots sont parfois présentés pendant 29 ms. Dans la situation de gauche, le mot est parfaitement visible. Dans le film de droite, les figures aléatoires masquent les lettres, rendant le mot invisible. Cette manipulation produit un effet majeur sur le cerveau, mesurable par résonance magnétique fonctionnelle (les activités engendrées par les mots sont comparées à des séquences similaires où les mots sont remplacés par des blancs) : une région de la voie ventrale à gauche est active aussi bien pour les mots invisibles que pour les mots visibles (mais dans une bien moindre mesure pour les premiers). La perception consciente déclenche des activités supplémentaires dans des régions pariétales et frontales. Adapté de Dehaene* et al. *(2001).*

les deux stimuli. Le masquage empêche la vague d'activité provoquée par le stimulus cible de pénétrer aussi loin dans le cortex que s'il était présenté en isolation[16].

Un aspect *a priori* surprenant du masquage rétroactif est que des entrées sensorielles influencent un percept déclenché par une stimulation plus précoce. Comment les activités engendrées par le masque peuvent-elles interférer avec les NCC d'une cible qui est apparue vingt-neuf millisecondes plus tôt ? Dans un réseau sans boucles de rétroaction, l'onde engendrée par le masque ne ferait que suivre sans la rattraper celle engendrée par la cible. Si, par contre, les NCC reposent sur des *feed-back* corticothalamiques ou cortico-corticaux, des entrées plus tardives peuvent affecter le traitement d'un stimulus présenté plus tôt. La période pendant laquelle il peut y avoir des influences rétroactives dépend des délais de ces boucles de *feed-back*.

Des mesures comportementales montrent que le masquage est effectif jusqu'à un délai de cent millisecondes. Un masque affiché moins de un dixième de secondes après le début de l'apparition de la cible peut avoir un impact sur le traitement de celle-ci.

Un masquage rétroactif qui fait obstacle à la formation d'un percept n'empêche pas des traitements subliminaux sur la cible. C'est le cas par exemple quand un sujet détecte une lumière avec une performance correcte, tout en ayant l'impression de deviner au hasard. Les traitements inconscients effectués sur des cibles masquées reposent vraisemblablement sur la vague d'activité montante[17].

L'illusion du *flash retardé* est un indice supplémentaire en faveur de l'hypothèse que la conscience prend un certain temps, ce qui indique l'intervention de boucles de rétroaction. Dans cette illusion, un point ou un segment lumineux est flashé à l'instant précis où un autre stimulus en mouvement uniforme arrive à cet endroit. L'observateur a l'impression que le point est en retard par rapport à l'objet en déplacement, même si en réalité les deux objets sont simultanément au même endroit. Certains chercheurs ont interprété cet effet comme montrant que la perception attend environ 80 ms (au moins) pour représenter consciemment un événement[18].

IL FAUT UN QUART DE SECONDE POUR PERCEVOIR CONSCIEMMENT UN OBJET

En additionnant l'intervalle de cent millisecondes mesuré dans les expériences de masquage rétroactif, et les cent cinquante millisecondes nécessaires pour que la vague d'activité se propage de la rétine vers les régions de la voie ventrale (page 268), on peut estimer qu'il faut approximativement un quart de seconde pour *voir* un objet.

Dans le modèle décrit sur la *figure 15.1B*, ces 250 millisecondes correspondent à l'intervalle entre le début du stimulus et l'établissement du percept. Cette durée peut varier en fonction des caractéristiques du stimulus, de l'historique de la stimulation et des fluctuations de l'activité cérébrale, mais la durée de 250 millisecondes représente probablement une limite inférieure[19]. La perception consciente retarde toujours un peu par rapport aux événements réels, et ces derniers peuvent évoluer trop rapidement pour les NCC, ce qui explique certains phénomènes perceptifs surprenants. Les agents zombis, par contre, peuvent agir plus rapidement.

Un aspect positif de cet état de fait est que la période d'intégration permet aux NCC de ne pas être totalement assujettis aux données immédiates transmises par les sens. Ce délai supplémentaire permet d'accéder à la mémoire explicite, ou aux items placés en mémoire à court terme, et à les intégrer dans le percept final. De plus, si de nouvelles informations sensorielles deviennent disponibles dans l'intervalle de 100 millisecondes et contredisent les informations originales, un nouveau percept peut être élaboré, qui fusionne ces données. Il n'est peut-être pas plus mal d'attendre un instant qu'une situation se développe avant de s'engager dans une interprétation précise.

Activité montante et activité descendante

Les résultats des expériences de masquage rétroactif sont compatibles avec l'idée que les traitements non conscients reposent sur l'activité montante, trop éphémère pour atteindre les modules de planification. Ce mode de traitement correspondrait aux agents zombis qui agissent hors du domaine conscient. À l'opposé, les traitements conscients reposeraient sur les signaux de *feed-back* envoyés par l'avant du cortex vers les aires postérieures[20].

Considérons un joueur de base-ball en position de batteur. La silhouette de la balle qui s'approche déclenche une vague d'activité qui traverse la hiérarchie visuelle, V1, MT et continue au-delà. Quelque part, la décision est prise de frapper la balle ou de la laisser passer. Elle est communiquée aux neurones pyramidaux de la couche 5, qui projettent vers les ganglions de la base, la moelle épinière et les muscles appropriés. Tout cela se déroule sans que le batteur soit conscient : ses zombis agissent plus vite que sa perception (page 229).

Pour que le joueur *voie* la balle, il faut que des neurones de l'avant de son cortex aient reçu l'information calculée dans les aires qui

réalisent les dernières étapes de la hiérarchie visuelle, et renvoyée du *feed-back* vers celles-ci. Ces potentiels d'action renforcent l'activité dans les nœuds essentiels situés à l'arrière du cerveau, qui, à leur tour, renforcent l'activité frontale. Ce processus d'amplification est peut-être si rapide que tout se passe comme si un seuil était dépassé. Cette boucle de *feed-back* permet de réunir et de stabiliser une coalition quasi stable dans les cortex pariétal postérieur, temporal médian, cingulaire antérieur, préfrontal et prémoteur (comme dans la *figure 15.2*). Cette coalition est *ressentie* comme une balle qui approche rapidement[21]. Un physicien pourrait comparer cette activité réverbérante à une onde stationnaire dans un milieu non linéaire[22].

Il existe des situations intermédiaires. Pendant que le batteur concentre son attention sur le lanceur, les autres joueurs et les spectateurs bougent. Ces images qui changent constamment conduisent à la formation d'assemblées éphémères (correspondant aux « proto-objets » mentionnés dans le chapitre 9) dans V4, le CIT et d'autres régions. Ces activités décroissent rapidement et sont remplacées par d'autres, à moins qu'elles ne reçoivent un signal d'amplification attentionnel. Si tel n'est pas le cas, elles traversent de manière fugace l'arrière-plan de la conscience du batteur.

Comment tester ces hypothèses ? Les *feed-back* cortico-corticaux et corticothalamiques sont glutaminérgiques et donc excitateurs. Il est quasiment certain que les synapses des voies de *feed-back* utilisent des sous-types de glutamate différents des projections ascendantes ou que différentes protéines sont associées à ces deux types de synapses. À travers le monde, des laboratoires essaient de cibler ces protéines pour pouvoir intervenir au niveau moléculaire sur des sous-catégories spécifiques de récepteurs du glutamate. On pourra alors bloquer sélectivement les voies de *feed-back* chez des singes ou des souris génétiquement modifiés. L'examen de tels animaux permettra d'étudier quels comportements peuvent se passer de la conscience.

Intégration temporelle et stimulation directe du cerveau

Les hypothèses de l'existence d'un seuil et d'une période d'intégration temporelle pour la perception reçoivent le support d'expériences menées lors d'interventions neurochirurgicales, dans les années 1960, à l'école de Médecine de l'Université de Californie à San Franscisco.

Benjamin Libet, qui conduisait ces expériences, s'intéressait au décours temporel de la conscience[23].

Les patients étaient opérés car ils souffraient de maladie de Parkinson ou de douleurs non traitables par les médicaments. Pour des motifs cliniques, le neurochirurgien devait explorer la surface exposée du cortex somatosensoriel et des aires voisines avec une électrode qui injectait un courant électrique dans la matière grise. Libet mesurait l'intensité de courant, en dessous de laquelle aucune sensation consciente n'était évoquée, même quand la stimulation était prolongée. La nature des sensations décrites spontanément par les patients variait avec le site stimulé : ils rapportaient des picotements, des fourmillements, des sensations de vibration, de pression, de chaud et de froid, de toucher ou de mouvement.

Libet insiste beaucoup sur l'aspect tout-ou-rien de la conscience : « Soit une sensation apparaissait après une stimulation électrique même faible mais suffisamment prolongée, soit elle était totalement absente avec une stimulation courte[24] ». En outre, Libet a découvert que, pour obtenir une sensation minimale, l'amplitude du courant devait varier en proportion inverse de sa durée (*fig. 15.3*). Une stimulation de basse intensité devait durer plus longtemps qu'une stimulation forte.

Ces observations constituent la pierre angulaire de la théorie temporelle de Libet selon laquelle le passage d'un état non conscient à un état conscient nécessite une activité neuronale qui persiste un certain temps. Quand cette durée minimale est dépassée, l'activité devient suffisante pour influencer la conscience.

En regardant les courbes de la *figure 15.3*, Francis et moi avons remarqué qu'elles pouvaient être prédites par un modèle mathématique simple où le courant électrique provoque l'accumulation d'une grandeur qui, lorsqu'elle dépasse un certain seuil, déclenche un NCC. Plus l'amplitude du courant est forte, plus ce seuil est atteint rapidement, et plus rapidement le patient ressent une expérience[25].

Les implications mécanistes de ce modèle sont provocantes. L'électrode placée au-dessus de la couche 1 excite de nombreux neurones situés sous elle. Comme l'électrode ne distingue pas les neurones excitateurs des neurones inhibiteurs, tous déchargent en même temps, produisant un effet net limité. Cependant, les neurones placés sous l'électrode subissent un effet d'adaptation : leurs taux de décharge diminuent progressivement, par exemple à cause de l'influx de calcium dans le milieu intracellulaire. Si les neurones inhibiteurs s'habituent plus rapidement que les neurones excitateurs, alors l'équilibre entre inhibition et excitation est rompu, et l'excitation va rapidement s'amplifier, provoquant un événement anormal qui déclenche une

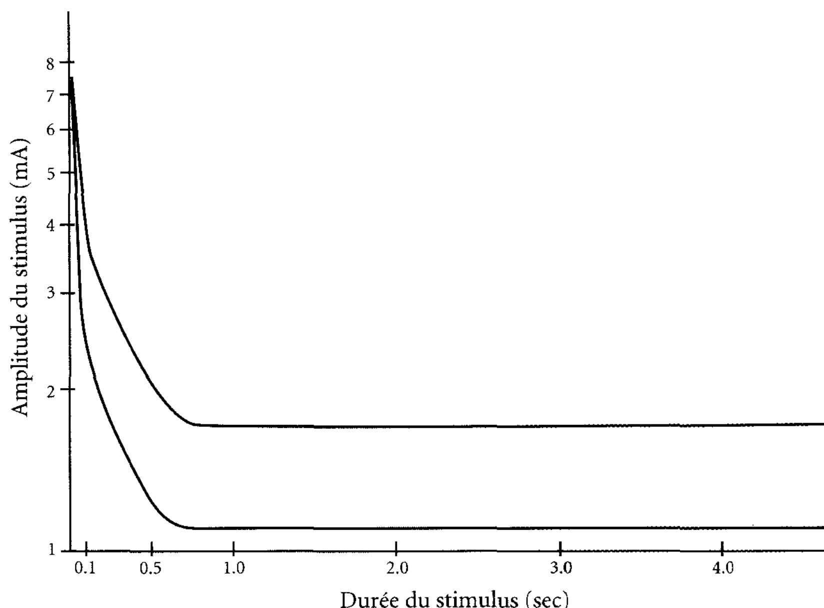


FIGURE 15.3
Stimulation directe du cortex somatosensoriel. *Libet a stimulé électriquement la surface du cortex de patients opérés en neurochirurgie. L'amplitude minimale de courant nécessaire pour provoquer une sensation consciente (typiquement un chatouillement, une sensation de vibration ou de toucher) est tracée en fonction de la durée de cette stimulation. (La courbe inférieure correspond à une électrode qui a un taux de pulsation deux fois plus rapide que l'électrode de la courbe supérieure.) Plus l'intensité est basse, plus il faut appliquer longtemps la stimulation. Adapté de Libet (1966).*

expérience consciente chez le patient. Tout se passe un peu comme si le neurochirurgien avait provoqué une microcrise d'épilepsie qui déclenchait un NCC. On ne sait pas encore si ce processus est restreint à un voisinage local de l'électrode ou s'il met en jeu des sites distaux.

La perception est-elle discontinue ?

Tout ce qui précède repose sur une hypothèse implicite : notre expérience du monde serait continue, et les NCC s'enchaîneraient harmonieusement à mesure que le monde extérieur évolue (dans les limites imposées par l'étalement des signaux rapides).

On pourrait imaginer qu'il en soit autrement : la perception pourrait être discontinue. La vie subjective serait constituée d'une série

d'*images instantanées*, de *moments perceptifs*, qui se succèdent et ne s'interrompent qu'avec le sommeil[26].

À l'intérieur d'un moment perceptif, la perception d'un attribut tel que le mouvement, la couleur, la luminosité ou la profondeur serait constante. Concernant le mouvement, il faut imaginer qu'il est, en quelque sorte, « peint » sur chaque image (*fig. 15.4*). La sensation de mouvement n'est pas engendrée par un changement de position entre deux trames, comme au cinéma ou pour le patient L.M. (voir page 154), mais est plutôt représentée à l'intérieur de chaque trame.

Quand les informations sensorielles changent, par exemple à la suite d'un mouvement des yeux, une vague d'activité est déclenchée qui se superpose aux traitements en cours dans le cerveau. Le nœud essentiel associé à un attribut a une activité qui augmente jusqu'à ce qu'une coalition domine et qu'un NCC soit établi. Si le sujet continue à prêter attention au stimulus, la dynamique du système pourrait être telle qu'à intervalles réguliers les NCC s'éteignent et se rallument, demeurant constants pendant chaque moment perceptif et ne pouvant être modifiés qu'entre deux moments successifs. Comme la majorité des processus neuronaux évoluent de manière continue, une telle activité alternante serait un très bon indice pour identifier les NCC.

Cette théorie reçoit le soutien d'un grand nombre d'expériences de psychologie cognitive. D'après ces expériences, la durée de chaque moment perceptif semble très variable : ils dureraient entre vingt millisecondes et deux cents millisecondes. Dans quelle mesure cette variabilité reflète-t-elle l'inadéquation des outils utilisés pour explorer le cerveau, une pluralité de processus ayant des périodes différentes ou bien un processus unique ayant un intervalle d'intégration flexible ? Nous n'en savons rien. Les indices les plus convaincants proviennent de périodicités observées dans les temps de réaction[27] et d'une étonnante illusion de mouvement dans laquelle des objets régulièrement espacés semblent se déplacer dans une direction opposée au mouvement réel[28].

Cette théorie fait une prédiction intéressante : des événements qui tombent dans la même période psychologique doivent être traités comme simultanés. Par contre, si deux événements sont traités dans des trames successives, ils doivent paraître décalés temporellement. Cette prédiction a été soumise à des tests ingénieux utilisant le fait que deux flashes lumineux sont parfois perçus comme un seul et parfois comme deux[29]. L'intervalle minimal pour que deux événements successifs soient perçus comme un seul varie entre vingt et cent vingt millisecondes[30]. Comme on l'a énoncé plus haut, ces durées relative-



FIGURE 15.4
Une perception instantanée du mouvement. *Selon la théorie des moments perceptifs, la perception consciente du mouvement est engendrée par une activité (quasi) statique dans le nœud essentiel du mouvement. Ce dessin, réalisé par Odile Crick, en est une métaphore. Il montre comment une image statique peut suggérer une impression de mouvement.*

ment longues sont compatibles avec l'existence de circuits qui peuvent résoudre des différences temporelles bien plus fines.

Les moments perceptifs ont souvent été associés à des ondes cérébrales dans la bande α (8 à 12 Hz). En outre, il est vraisemblable que la phase de l'onde α soit remise à zéro par une stimulation externe qui signalerait le début d'une nouvelle période d'intégration[31].

Quand nous avons publié ces remarques, on nous a fait part d'une observation tout à fait étonnante rapportée par le neurologue Oliver Sacks, concernant ce qu'il nomme la *vision cinématographique*. Ce symptôme neurologique rare se manifeste parfois pendant des migraines ophtalmiques. Sacks a vécu lui-même l'un de ces épisodes. Je ne peux mieux faire que citer la description qu'il en fait :

> Je lui demandais de regarder la photo, de parler, de gesticuler, de faire des grimaces... n'importe quoi du moment qu'elle bougeait. Et alors, avec un sentiment mêlé d'intérêt et d'inquiétude, j'ai réalisé que le temps était fractionné ; je ne voyais plus ses mouvements en continu, mais comme une succession d'images instantanées, une suite de configurations et de positions dépourvues de mouvement, comme lorsqu'un film est projeté trop lentement. Elle semblait pétrifiée, dans ce drôle d'état de mosaïque cinétique, où les mouvements étaient essentiellement éclatés, atomisés, incohérents.

Avec une grande prescience, Sacks avait écrit : « Le terme de vision cinématographique désigne la nature de l'expérience visuelle quand l'illusion du mouvement est abolie. » Des épisodes similaires où la perception du temps « s'embrouille », et « ne s'écoule plus comme un flot continu », ont été décrits par des patients atteints de troubles neurologiques. Eux aussi comparent leurs impressions à un film qui avance trop lentement[32]. Il est possible que la migraine ait temporairement inactivé les aires du mouvement chez Sacks, supprimant, comme chez ses patients, l'illusion du mouvement. Cela expliquerait pourquoi les percepts leur paraissaient discontinus dans le temps. Des techniques comme la TMS permettront peut-être d'ouvrir de nouvelles perspectives si on arrive à induire de tels états, de manière réversible, chez des volontaires sains.

Si la perception consciente a lieu par tranches temporelles discrètes, alors la perception du *passage du temps* pourrait bien être liée à la fréquence de ces *instantanés*. Si la durée des tranches augmente, alors leur nombre par seconde diminue, et, par conséquent, un événement extérieur paraîtra plus long. Autrement dit, le temps paraîtra s'accélérer. À l'opposé, si la durée des instantanés diminue, le même intervalle d'une seconde sera divisé plus finement, et le temps semblera s'écouler plus lentement.

Ce phénomène d'« allongement psychologique de la durée » est fréquemment évoqué dans des situations d'accidents, de catastrophes naturelles et d'événements violents pendant lesquels le temps semble être considérablement ralenti. Les protagonistes emploient souvent des expressions telles que : « Quand je suis tombé, j'ai vu ma vie défiler devant moi », ou bien : « Il a mis une éternité à lever le pistolet et à me viser. » C'est tellement vrai que les cinéastes utilisent souvent le ralenti pour signaler de telles scènes (par exemple, une balle qui sort du canon d'une arme), reflétant ainsi l'expérience subjective de la personne qui vit la scène. Est-ce que l'attention endogène, descendante, qui doit jouer un rôle dans ces situations, peut raccourcir la durée de tranches temporelles de conscience[33] ?

Comment la relation temporelle entre l'apparition d'un stimulus et la phase du moment perceptif influence-t-elle le traitement du stimulus ? Si ces déphasages sont aléatoires, cela pourrait peut-être expliquer la grande variabilité dans les temps de réaction. Celle-ci seraitelle réduite si l'on parvenait à synchroniser la stimulation avec les débuts des moments perceptifs[34] ? Des sons ou des flashes rythmiques pourraient-ils amener en synchronie des moments perceptifs[35] ?

Si les traitements discrets dans le temps sont restreints à un petit nombre de neurones faisant partie des NCC, alors ils seront

difficiles à détecter avec l'EEG, la MEG ou l'IRMf, techniques qui reflètent l'activité collective d'un grand nombre de neurones. Des électrodes qui fournissent des enregistrements cellulaires multiples ne pourraient détecter de tels neurones que si on savait cibler les coalitions pertinentes et non, comme on le fait actuellement, en les insérant à l'aveuglette dans le tissu cortical. Pour découvrir d'éventuels motifs rythmiques, il faudra développer de nouvelles méthodes, optiques ou électriques, qui permettront d'identifier et d'enregistrer simultanément des centaines de neurones, ou plus, dans le cortex et le thalamus.

Résumé

Le cerveau visuel est rapide : il peut détecter des animaux en cent cinquante millisecondes et réagir à cette information en moins d'une demi-seconde. Percevoir consciemment l'animal prend plus de temps, probablement au moins deux cent cinquante millisecondes.

Il semble que la perception consciente fonctionne en tout-ou-rien. Cela suggère que les NCC doivent émerger brusquement, probablement quand un seuil est dépassé.

On ne perçoit pas de changement temporel quand deux événements très brefs se succèdent rapidement car le cerveau les fusionne dans un percept unitaire. Dans la situation de masquage rétroactif, une image qui succède à une autre peut la rendre invisible. L'explication la plus plausible est qu'il faut qu'un *feed-back* s'établisse entre le cortex frontal et les nœuds essentiels pour que leur activité dépasse un certain seuil et que l'attribut associé devienne conscient. Cela impose un délai supplémentaire, de l'ordre de la centaine de millisecondes, et implique que le contenu conscient présente toujours un petit retard par rapport à la réalité.

Ce point crucial concernant les NCC – le fait qu'ils nécessitent une *activité de feed-back* pour pouvoir dépasser un certain *seuil* – est compatible avec les expériences de Libet de stimulation électrique à la surface du cortex.

J'ai présenté la théorie étonnante selon laquelle la perception évoluerait de manière discontinue. Pendant une tranche de temps perceptif, chaque attribut perceptif serait constant. À chaque moment, notre expérience subjective serait donc statique (le mouvement étant « peint » sur les images instantanées), même si le stimulus change. Cette théorie est compatible avec certaines données

cliniques, électrophysiologiques, ainsi qu'avec de nombreuses expériences de psychologie cognitive. De plus, elle peut rendre compte d'un certain nombre de faits troublants concernant la perception du temps.

Le chapitre suivant traite d'expériences qui sont au cœur de la science émergente de la conscience et qui ont mis en évidence la participation aux NCC de neurones situés dans le cortex temporal inférieur et au-delà.

CHAPITRE 16

Quand le cerveau bascule : sur les pas de la conscience

Une seule pensée accapare l'esprit de l'homme : il lui est impossible de penser à deux choses à la fois.

Blaise PASCAL, *Pensées.*

Étant donné la nature de l'organe qui produit la conscience, la méthode la plus directe pour accéder aux corrélats neuronaux de la conscience consiste à mesurer les variables microscopiques adéquates, c'est-à-dire les décharges de neurones individuels. Les expériences physiologiques et psychophysiques les plus convaincantes du point de vue de la mise en évidence des NCC utilisent des stimuli ambigus, c'est-à-dire pouvant conduire à plusieurs interprétations mentales possibles. À défaut d'un meilleur terme, je nommerai ces stimuli des *stimuli perceptifs.*

La caractéristique fondamentale d'un stimulus perceptif est qu'une même entrée peut être associée à différents états phénoménologiques. L'interprétation perceptive d'un tel stimulus dépend de nombreux facteurs, dont l'historique des expositions passées à ce stimulus, l'état attentionnel du sujet et plus généralement diverses variables cérébrales qui fluctuent dans le temps.

Considérons les douze traits qui forment le *cube de Necker* (*fig. 16.1*). À cause de l'ambiguïté introduite par la projection d'un objet à trois dimensions sur un plan à deux dimensions, cette figure possède deux interprétations possibles qui correspondent au même cube orienté de deux manières différentes. En l'absence d'indices de perspective ou d'ombre, les deux percepts sont aussi probables l'un que l'autre. Bien que le stimulus physique – les segments sur le dessin – n'évolue pas, la perception bascule alternativement d'une interprétation à l'autre, fournissant un exemple typique de *percept bistable*[1].

On ne perçoit jamais le cube dans une configuration intermédiaire, pas plus que comme une sorte de superposition des deux interprétations. L'esprit ne peut pas voir simultanément les deux formes. Chaque configuration rivalise pour dominer perceptivement. Cela est

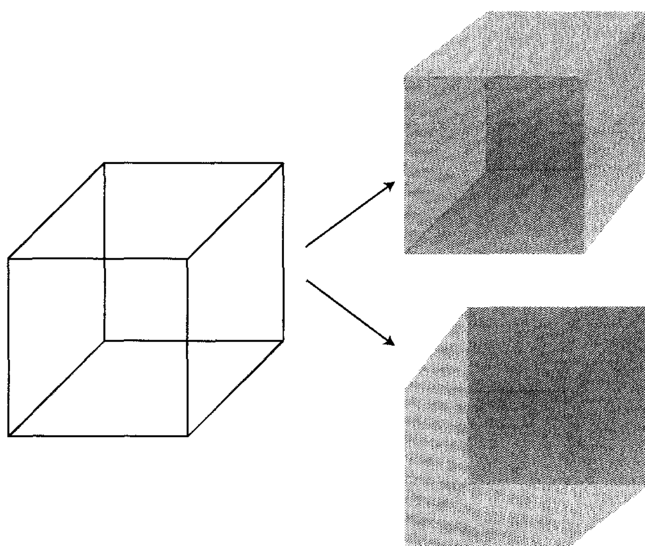


FIGURE 16.1
Le cube bistable de Necker. *Le dessin de gauche peut être perçu de deux manières, illustrées à droite. En l'absence d'autres indices, le système visuel bascule alternativement d'une interprétation à l'autre. On ne voit jamais de combinaison intermédiaire entre ces deux interprétations.*

une manifestation d'un phénomène général : le cerveau, face à une ambiguïté, ne propose pas de multiples solutions simultanées ; plutôt, il favorise une interprétation unique qui peut changer au cours du temps. On désigne parfois cet aspect de l'expérience subjective par l'expression d'*unité de la conscience*[2].

Le phénomène de disparition induite par le mouvement fournit un autre exemple de stimulus perceptif[3]. Toutefois, les stimuli perceptifs favoris des neuroscientifiques sont ceux qui résultent des situations de *rivalité binoculaire* et de *suppression par flash*. Ces deux situations permettent au chercheur muni des outils adéquats de distinguer les neurones dont l'activité est asservie au stimulus physique et les neurones dont l'activité corrèle avec le percept subjectif.

Au vu des connaissances actuelles sur le fonctionnement de la rétine, il est peu probable que l'activité de celle-ci soit influencée par le percept conscient. Les cellules ganglionnaires de la rétine réagissent automatiquement à une tâche lumineuse, ou à un bord du cube de Necker, quelle que soit l'orientation perçue subjectivement. Autrement dit, une même activité rétinienne peut être associée à deux états phénoménaux distincts. Tapis quelque part dans

l'encéphale, il y a cependant des neurones dont le profil d'activité reflète l'évolution du percept conscient. De telles cellules ont été mises en évidence, aussi bien chez le singe que chez l'homme. Ce chapitre est consacré à cette découverte.

La rivalité binoculaire : quand les deux yeux sont en désaccord

Dans la vie de tous les jours, les images projetées sur les deux rétines sont similaires, bien que légèrement différentes. Ces différences minimes sont exploitées par le cerveau pour extraire l'information de profondeur.

Avec un montage à base de miroirs, on peut facilement projeter deux images différentes sur chacune des rétines. Imaginez par exemple que votre œil gauche voie une grille verticale tandis que votre œil droit voie une grille horizontale. Que se passe-t-il alors ? Il paraît plausible que vous verriez une sorte de damier obtenu par superposition des deux images. C'est effectivement parfois le cas. Toutefois, dans d'autres circonstances, un phénomène curieux se produit : vous percevrez tantôt les barres verticales, tantôt les barres horizontales. Typiquement, la perception d'une image donnée reste stable pendant quelques secondes puis, après une période de transition, bascule vers l'autre image. L'alternance des deux percepts peut se poursuivre sans fin, tant que les deux yeux sont ouverts. Ce phénomène est appelé *rivalité binoculaire* par les psychologues cognitifs car chaque image, à son tour, domine l'autre (*fig. 16.2*)[4].

L'ampleur de la compétition entre deux stimuli (par exemple une photographie d'un visage et une grille en mouvement, ou bien une voiture de sport et une femme qui sourit) dépend de leurs contrastes respectifs, de leurs fréquences spatiales et de leur familiarité. Si les deux images sont également saillantes, elles dominent à peu près aussi souvent l'une que l'autre. La durée des *périodes de dominance* peut varier considérablement à travers les essais et d'une personne à l'autre[5]. Même lorsqu'une image est moins contrastée ou moins saillante que l'autre, elle domine de temps en temps, même si c'est pour des durées moins longues. La rivalité binoculaire est une alternance entre des percepts qui peut être influencée par des facteurs sensoriels et cognitifs.

Il est plus facile d'induire un phénomène de rivalité binoculaire avec des images de petite taille. Des images larges, à moins qu'elles ne

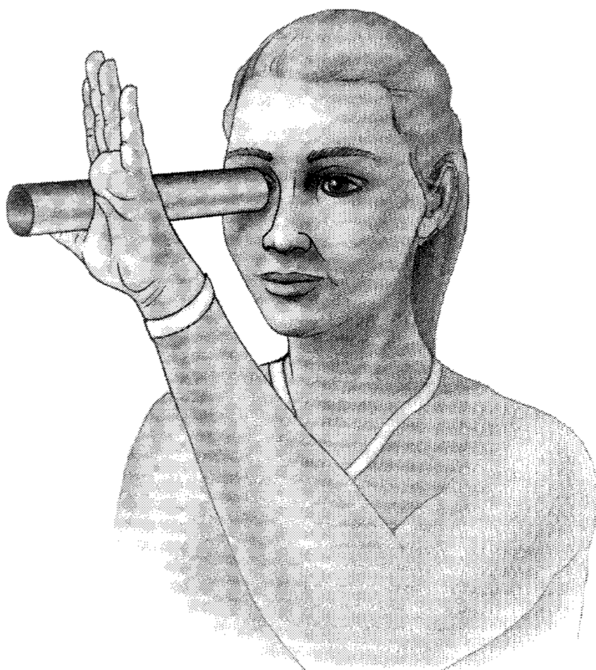


FIGURE 16.2
Un trou dans la main ! *On voit un « trou dans la main gauche » lorsqu'elle tient, de la manière indiquée sur la figure, un cylindre dans lequel on regarde avec l'œil droit. On peut alors simuler une expérience de rivalité binoculaire en maintenant le cylindre dirigé vers un endroit sombre. Au bout d'un certain temps, vous devez voir à nouveau le dos de votre main gauche. Ce percept alternera avec la vue du trou, et de tout objet vers lequel vous le ferez pointer. Si votre œil dominant est le gauche, inversez la figure.*

soient conçues très soigneusement, produisent un percept composite où dominent des morceaux de chaque image dans différentes parties du champ visuel. Le résultat est une sorte de mosaïque ou de collage. Il est bon de souligner le fait que, localement, le percept n'est pas une superposition des deux images.

Au niveau neuronal, les chercheurs ont longtemps pensé que le phénomène de rivalité était dû à une inhibition réciproque entre les cellules représentant les entrées de l'œil droit et celles représentant les entrées de l'œil gauche. Une assemblée de neurones domine, empêchant l'autre de répondre. Puis, par un phénomène d'habituation, l'inhibition décroît, et la seconde population finit par dominer à son tour. Ce processus ressemble à la régularité avec laquelle les électeurs américains élisent, en alternance, des présidents républicains puis des présidents démocrates.

Des données récentes d'imagerie cérébrale et d'expérience de psychologie cognitive suggèrent qu'au-delà de ce mécanisme de « bascule automatique » des processus attentionnels actifs peuvent jouer un rôle dans cette illusion. Ces mécanismes, localisés dans les aires préfrontales et pariétales, peuvent biaiser la compétition en faveur d'une coalition et lui permettre de redevenir suffisamment active pour que l'image soit de nouveau accessible à la conscience[6].

Où a lieu la suppression perceptive ?

Où se produit la bataille pour la dominance ? Les neurones de la rétine ne sont pas influencés par le percept, mais seulement par l'activité des photorécepteurs. La modulation perceptive pourrait avoir lieu dès le corps genouillé latéral situé entre la rétine et le cortex. Cependant, des enregistrements directs de neurones dans les corps genouillés de singes réveillés montrent que ceux-ci sont insensibles au fait que le singe soit dans une situation de rivalité binoculaire ou non[7]. C'est donc dans le cortex que l'alternance perceptive est engendrée.

LES AIRES VISUELLES PRÉCOCES SONT ASSERVIES AU STIMULUS PHYSIQUE

Dans un programme de recherche brillant et qui a duré plus d'une dizaine d'années, Nikos a analysé en détail les réponses corticales de singes placés en situation de rivalité binoculaire. Il a commencé ces travaux avec Jeffrey Schall au Massachusetts Institute of Technology, les a poursuivis avec David Scheinberg et David Leopold au Baylor College of Medicine de Houston, et il dirige maintenant le Max Planck Institute for Biological Cybernetics à Tübingen[8].

Enregistrer l'activité de neurones chez des singes éveillés est une entreprise notoirement délicate qui présente de nombreuses difficultés techniques. S'intéresser à la perception bistable ne facilite pas les choses puisque l'observateur extérieur n'a pas un accès direct au contenu de l'expérience consciente du sujet. Quand il s'agit de volontaires humains, ceux-ci peuvent rapporter verbalement ce qu'ils voient. Cependant, on préfère généralement leur demander d'appuyer sur un bouton de réponse associé à l'image perçue, cette tâche présentant l'avantage de pouvoir être réalisée par des singes. Les électrophysiologistes qui entraînent les singes peuvent ainsi vérifier que leur

comportement est similaire à celui des humains. Il est important de pouvoir prouver que les singes ont des expériences perceptives semblables aux nôtres[9].

Bien que les expériences soient simples dans le principe, leur réalisation pratique est compliquée, et je vais donc devoir simplifier un peu leur description. Dans l'une d'entre elles, le singe avait d'abord été entraîné à appuyer sur un levier quand il voyait un symbole en forme de soleil, et sur un autre levier pour tout autre type d'image (des photos de visages, d'objets, de papillons, etc.). Une fois l'entraînement terminé, une micro-électrode était insérée dans le cortex du singe près d'un neurone actif, puis les scientifiques recherchaient parmi toutes les images disponibles celle à laquelle le neurone réagissait le plus. Enfin, ils équipaient le singe avec l'appareil de stimulation binoculaire et projetaient cette image dans un œil et le symbole en forme de soleil dans l'autre. Le singe indiquait ce qu'il voyait en appuyant sur des leviers (on l'avait dressé à ne pas répondre pendant les périodes de transition) tandis que les scientifiques mesuraient l'évolution temporelle de l'activité dans le neurone cible. Et, bien sûr, la question « à un million[10] » était la suivante : le taux de décharge du neurone refléterait-il les signaux rétiniens stables ou bien le percept conscient variant au cours du temps ?

Dans les cortex primaire et secondaire, la majorité des neurones avaient des activités liées aux signaux rétiniens plutôt qu'au contenu de la perception consciente. Seulement six cellules sur trente-trois avaient une activité légèrement influencée par la perception : quand l'animal ne voyait pas le stimulus cible, le taux de décharge de ces neurones diminuait un petit peu[11]. La majorité des cellules de V1 étaient actives indépendamment du percept conscient, ce qui illustre un point important : il peut y avoir une activité exubérante dans V1 sans que lui corresponde un percept conscient. Par conséquent, toutes les activités neuronales ne contribuent pas à la conscience.

L'absence de corrélation entre le contenu de la perception et l'activité de décharge des neurones de V1 explique pourquoi les effets consécutifs qui dépendent de ces neurones sont peu influencés par la suppression perceptive. On a vu page 122 que des effets consécutifs pouvaient être induits par des stimuli invisibles. L'une des premières démonstrations que des objets invisibles peuvent influencer la vision provient d'expériences utilisant le phénomène de rivalité binoculaire : même si une image projetée sur un œil n'est pas vue consciemment, elle peut provoquer des effets consécutifs d'habituation à l'orientation ou au mouvement[12]. Ces résultats sont compatibles avec notre hypothèse que les NCC ne doivent pas être recherchés au niveau de V1 (voir le chapitre 6).

Des données qui paraissent contredire cette conclusion proviennent de deux études d'IRMf sur la rivalité binoculaire chez l'humain. Dans la première étude, les chercheurs ont observé une modulation du signal de V1 dans une situation de rivalité : le signal associé à l'image perçue était plus fort que le signal associé à l'image inhibée[13]. Les auteurs de la seconde étude ont eu l'idée de mesurer l'activité neuronale dans la région qui correspond à la « tache aveugle » (*fig. 4.2*) : le signal variait aussi fortement en situation de rivalité que lorsque les stimuli étaient effectivement présentés en alternance. Les auteurs ont conclu que la rivalité était complètement résolue dans V1[14].

Cette conclusion me paraît discutable. Elle repose sur l'hypothèse que la réponse hémodynamique mesurée par l'IRMf reflète directement l'activité de décharge des neurones. Or, quelquefois, c'est l'inverse qui est vrai[15]. Les augmentations de débit sanguin et d'oxygénation qui sont à l'origine du signal mesuré par l'IRMf sont couplées essentiellement à l'activité synaptique, c'est-à-dire à l'émission et à la recapture des neurotransmetteurs, ainsi qu'à l'activité électrique locale. Des entrées synaptiques peuvent ou non provoquer la génération de potentiels d'action au niveau de l'axone, selon les proportions relatives d'excitation et d'inhibition. Il apparaît donc que les données d'IRMf pourraient en fait refléter des activités de *feed-back* envoyées par des aires plus élevées vers V1, et que celles-ci ne modifient pas forcément les taux de décharge des neurones. Des travaux de recherches à venir devront éclaircir les contradictions apparentes entre les données des enregistrements électrophysiologiques directs et de l'imagerie par résonance magnétique.

LA COMPÉTITION A-T-ELLE LIEU DANS DES RÉGIONS INTERMÉDIAIRES ?

Les patrons de réponses neuronales sont plus variés dans les aires V4 et MT que dans V1[16]. Environ 40 % des cellules de V4 ont une activité corrélée avec le comportement de l'animal, c'est-à-dire avec le contenu présumé de sa perception. Curieusement, un tiers de ces neurones ont un taux de décharge qui augmente quand le singe voit le stimulus cible, et deux tiers ont un taux de décharge qui augmente quand il voit le symbole qui représente un soleil. Le même genre de résultat est observé dans MT lorsque le stimulus cible est une grille en mouvement : là encore, 40 % des neurones suivent la perception, et la moitié d'entre eux ont une activité qui augmente quand le stimulus est supprimé perceptivement. Par conséquent, dans MT comme dans V4, des groupes de cellules signalent quand leur stimulus

préféré est invisible – une sorte de représentation freudienne inconsciente d'un stimulus supprimé.

Les profils temporels d'activité de nombreuses cellules de V4 et MT indiquent que celle-ci change surtout durant la phase de transition où le percept se transforme d'une image dans l'autre. Il est plausible qu'à ce moment-là les coalitions dans ces aires intermédiaires sont en compétition, en train d'essayer de résoudre l'ambiguïté imposée par les deux images disparates. Puis l'une d'elles gagne, et son identité (ainsi probablement que celle de la perdante) est signalée aux étapes ultérieures.

Les empreintes de la conscience conduisent au cortex temporal inférieur

Quand Sheinberg et Logothetis enregistrèrent des cellules du cortex inférotemporal (CIT) et de la berge inférieure du sillon temporal supérieur (STS), ils découvrirent que la compétition entre les stimuli était résolue. Neuf cellules sur dix présentaient une activité corrélée avec le percept : chaque fois que le singe voyait le stimulus cible, ces cellules émettaient des potentiels d'action ; quand il percevait l'autre image, elles cessaient de décharger. Il n'y avait pas, comme dans V4 et MT, de cellules qui augmentaient leur activité quand le stimulus préféré devenait invisible[17].

Considérons le comportement du neurone décrit sur la *figure 16.3*. Les expérimentateurs se sont d'abord assurés qu'elle répondait plus à la présentation d'un visage de singe qu'à celle d'un soleil schématique. Dans l'intervalle de temps indiqué en gris, l'animal regarde les deux images dans des conditions de rivalité binoculaire. Quand le singe perçoit le visage, le neurone se met à décharger plus fortement, bien que les stimuli projetés sur les rétines ne varient pas dans le temps.

L'imagerie cérébrale fonctionnelle permet de déceler les échos de cette bataille entre coalitions neuronales. La psychologue Nancy Kanwisher avait montré dans une expérience initiale que le signal IRMf est plus intense dans l'« aire fusiforme des visages » (FFA) quand le sujet voit des visages plutôt que des photographies de maisons ou de lieux remarquables, alors que c'est exactement le contraire dans l'« aire parahippocampique des lieux » (PPA). Dans une autre expérience réalisée avec ses collaborateurs au Massachusetts Institute of Technology, elle a projeté des photographies de visages et de lieux en présentation binoculaire à des sujets volontaires installés dans le

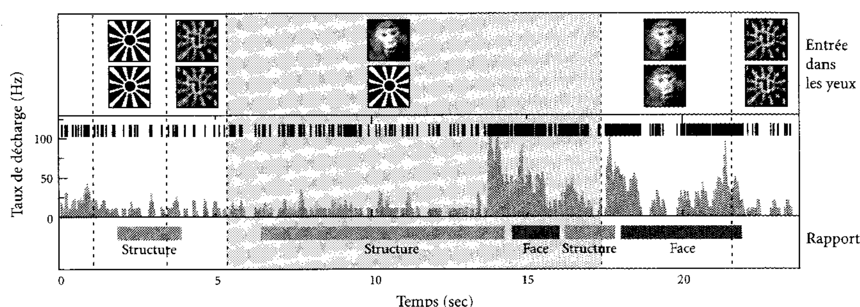


FIGURE 16.3
La rivalité binoculaire dans un neurone du cortex temporal inférieur. *Trente secondes dans la vie d'une cellule typique du CIT. La partie haute du diagramme indique quels sont les stimuli présentés à l'animal ; les lignes pointillées signalent les changements. La deuxième ligne indique les potentiels d'action, et la troisième le taux de décharge (lissé dans le temps). La quatrième ligne montre le levier sur lequel le singe appuie. Le neurone réagit faiblement au soleil ou à sa superposition avec la photographie de visage. Durant la période de rivalité binoculaire (intervalle grisé), la perception du singe oscille entre celle du soleil et celle du visage. La perception du visage est accompagnée (et même précédée) par une augmentation importante de l'excitation du neurone. Adapté de Logothetis (communication personnelle).*

scanner IRM. Les résultats de cette expérience concordent avec les enregistrements de cellules uniques chez le singe : les réponses hémodynamiques dans la FFA et la PPA, qui occupent une place élevée dans la hiérarchie visuelle, suivaient fidèlement la perception du sujet. La sensibilité du signal mesuré était suffisamment bonne pour que les chercheurs puissent déterminer essai par essai si le sujet voyait un visage ou un lieu. Ainsi, en quelque sorte, le scanner IRM permet aux chercheurs de « lire dans les pensées » du sujet[18].

Un autre argument expérimental suggère que les neurones du CIT-CIT font certainement partie des coalitions qui participent aux NCC : il s'agit de l'*illusion de suppression par une image flashée*. Découverte par Jeremy Wolfe quand il accomplissait son doctorat au MIT, cette illusion exploite le phénomène de suppression binoculaire qui présente l'avantage de permettre à l'expérimentateur de contrôler plus facilement le percept que dans les expériences de rivalité binoculaire classiques. Le sujet commence par regarder une image avec un seul œil. Puis, après un certain temps, une seconde image est flashée dans l'autre œil. Si les deux images tombent sur des parties des deux rétines en correspondance, le sujet perçoit la nouvelle image à la place de l'ancienne. À cause de sa nouveauté, la seconde image est plus saillante que la première et « élimine » celle-ci de la vue[19].

Dans une telle situation, les singes se conduisent comme si leur perception était identique à celle des humains. Sheinberg et Logothetis

ont donc enregistré des neurones chez des singes entraînés à indiquer le contenu de leur expérience visuelle, dans une situation de suppression par une image flashée. La photo d'un jeune orang-outang évoquait une forte réaction dans un neurone (*fig. 16.4*). Celle-ci s'atténuait presque complètement quand l'image non préférée, un soleil, était flashée dans l'autre œil, et cela bien que l'image préférée du neurone demeurât présente dans le premier œil. Des cellules localisées dans des aires visuelles de plus bas niveau ne modifiaient pas leur taux d'activité. La seconde moitié de la *figure 16.4* montre ce qui arrive quand l'ordre de présentation des images est inversé : dans ce cas, bien que le stimulus final soit le même que dans la situation précédente, le singe perçoit le visage du bébé, et le neurone a un taux de décharge élevé[20].

La plupart des cellules du CIT et du STS qui ont été enregistrées ont un comportement similaire. Quand le singe perçoit le stimulus préféré de la cellule, celle-ci répond ; quand l'image est « supprimée » perceptivement, elle cesse de répondre, bien qu'au même moment, dans V1, des millions de neurones soient le siège d'excitations

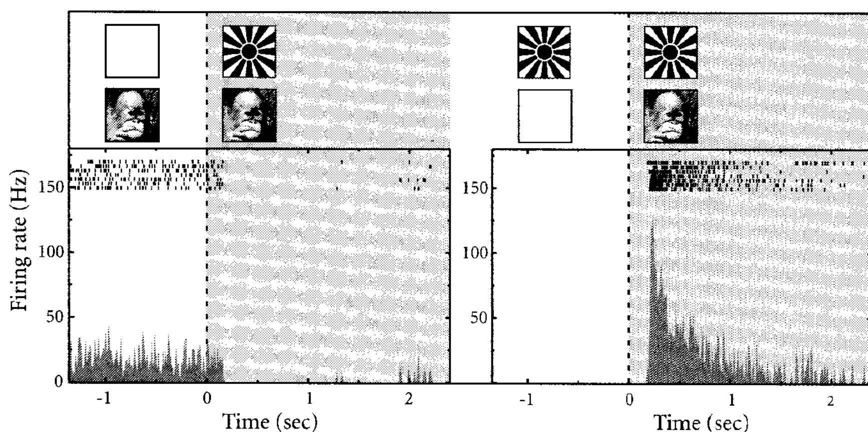


FIGURE 16.4
Un neurone dont l'activité corrèle avec la perception. *La photographie d'un bébé singe, présentée dans un seul œil, provoque une réponse vigoureuse dans un neurone enregistré dans le sillon temporal supérieur (première période, la plus à gauche du diagramme). Quand l'image d'un soleil est flashée dans l'autre œil, le singe indique qu'il voit cette nouvelle image et que le visage du bébé singe a disparu. Le neurone cesse alors quasiment de décharger (deuxième période). Si le soleil est présenté seul, le neurone ne décharge toujours pas (troisième période), puis, quand l'image du bébé est présentée à l'autre œil, elle « efface » le percept de soleil, et le neurone s'excite à nouveau (dernière période). Les neurones dans des aires plus précoces sont peu affectés par de tels changements perceptifs. Figure adaptée de Sheinberg et Logothetis (1997).*

intenses[21]. Encore une fois, cela est cohérent avec notre thèse selon laquelle les corrélats de la conscience ne sont pas dans V1.

Le neurochirurgien Itzhak Fried a implanté en profondeur des électrodes dans les lobes temporaux médians et frontaux afin de localiser les foyers épileptiques chez ses patients. Gabriel Kreiman, un étudiant de mon laboratoire, a saisi cette opportunité pour enregistrer des neurones de ces régions avec des micro-électrodes, chez des patients qui participaient à une expérience de suppression par image flashée. Kreiman a d'abord découvert des cellules des parties médianes du lobe temporal qui répondent spécifiquement à des catégories d'images, telles que des animaux ou des personnes célèbres (*fig. 2.2*). Dans l'expérience de suppression, nous avons observé qu'environ deux tiers des cellules dans ces régions avaient des activités corrélées au percept. Aucune cellule ne répondait au stimulus quand celui-ci était « supprimé », suggérant qu'il n'y avait pas de représentation inconsciente du stimulus dans cette partie du cerveau[22]. Il est rassurant de constater que les données des enregistrements de neurones uniques concordent entre les expériences effectuées chez le singe et celles réalisées chez des humains non entraînés.

Questions ouvertes et futures expériences

L'exploration des bases neurobiologiques de la perception des stimuli bistables est en plein développement. Toutes les techniques imaginables sont mises en œuvre pour tâcher de comprendre les mécanismes qui engendrent des changements dans le contenu perceptif conscient. Ce programme de recherche productif fournit une nouvelle manière d'approcher la nature des NCC.

Une des questions qui reste ouverte concerne le rôle de la synchronisation des potentiels d'action des neurones qui participent à un moment donné à la coalition dominante. Est-ce que la synchronisation de cellules dans le CIT est une signature des NCC ? Autrement dit, faut-il nécessairement un fort degré de synchronie pour former et stabiliser la coalition dominante qui sous-tend un percept spécifique[23] ?

On peut également se demander si l'activité de ces cellules corrèle simplement avec le percept ou bien si elle *est* réellement un NCC. Pour répondre à cette question, il faudra pouvoir déterminer plus précisément, essai par essai, le lien entre le début et l'intensité de ces excitations et le comportement de l'animal[24].

La neurobiologie n'est plus une science purement descriptive : de plus en plus, il devient possible de perturber sélectivement le fonctionnement du système nerveux et d'observer les effets sur le comportement. De telles expériences invasives permettent d'aller au-delà de la corrélation et d'approcher des mécanismes causals.

Les expériences les plus simples consistent à microstimuler différentes parties du cerveau. Peut-on modifier la durée de dominance d'un percept en stimulant des groupes de neurones dans les parties inférieures ou médianes du lobe temporal ? Comme on l'a vu page 163, les cellules représentant les visages sont regroupées dans une zone du cortex temporal inférieur. Il se pourrait qu'injecter du courant dans cette zone allonge la période de dominance, ou diminue la période de suppression, d'un percept de visage qui est en compétition binoculaire avec une autre image.

Il devient également possible d'inactiver des communautés de neurones identifiés génétiquement, par exemple les neurones des couches superficielles du CIT (voir plus bas). Est-ce qu'un animal privé de ce moyen de communication entre le CIT et les aires frontales serait encore conscient ? Pourrait-il encore signaler des changements perceptifs ?

QUELS TYPES DE NEURONES SONT IMPLIQUÉS ?

Il est peu probable que tous les neurones du CIT et du STS qui ont des activités corrélées au percept expriment directement ses caractéristiques phénoménologiques. Certains sont vraisemblablement impliqués dans les mécanismes de compétition ; d'autres doivent transmettre l'identité de la coalition gagnante aux systèmes moteurs et à la mémoire à court terme ; d'autres encore doivent représenter la même information, mais de manière retardée.

En observant les évolutions temporelles des activités des cellules dans ces aires, je suis frappé par leur extrême hétérogénéité. Leur répertoire de réponses est très vaste. Certaines cellules déchargent de manière transitoire, d'autres de manière soutenue ; certaines émettent leurs potentiels d'action par bouffées, d'autres ont des patrons de décharges rythmiques dans la bande de fréquence de 4 à 6 Hz, et l'on observe également des cellules qui ont une réponse initiale intense puis qui diminuent et se stabilisent (voir par exemple le neurone de droite sur la *figure 16.4*). Il serait important de savoir si ces réponses différenciées reflètent des types de cellules et de fonctions ou des connectivités distinctes[25].

La recherche des NCC peut être affinée en comparant les évolutions temporelles des taux de décharge de ces différents types de neu-

rones et celles de la visibilité du percept, de son intensité et d'autres caractéristiques perceptives. Le percept est-il codé par l'amplitude de l'activité continue après une fraction de seconde ou bien par le degré de synchronisation entre des neurones voisins ? Une expérience qui serait très informative consisterait à enregistrer des neurones dans une condition de suppression par image flashée, avant et après l'injection d'un anesthésique rapide. Que se passe-t-il quand le singe est endormi ? Quels que soient les NCC, ils devraient être abolis par cette manipulation.

Pour comprendre les processus qui se déroulent dans le cortex temporal inférieur, il faut faire appel à la neuroanatomie. Dans une étude fondamentale, John Morrison et ses collègues du Salk Institute à La Jolla ont mis en évidence les neurones du CIT qui projettent vers le principal sillon préfrontal (*fig. 6.5*)[26]. Leurs corps cellulaires étaient situés soit dans la couche superficielle 3, soit dans les couches profondes 5 et 6. En se fondant sur la morphologie dendritique et cette position laminaire, les neuroanatomistes ont distingué huit types de cellules (*fig. 16.5*). Bien que chaque type de cellules ne couvre que partiellement l'épaisseur corticale, ensemble, elles atteignaient toutes les couches.

Il est possible que certains de ces neurones fassent partie des NCC, mais lesquels ? Dans quelles couches du cortex préfrontal envoient-ils leurs axones ? Quelle est la relation entre ces catégories de neurones définies anatomiquement et les types de réponses mentionnées précédemment ? Certaines de ces cellules reçoivent-elles des entrées synaptiques provenant des neurones préfrontaux où elles se projettent, formant des boucles directes ? Se lient-elles de manière spéciale à leurs cibles postsynaptiques ? Ont-elles une signature moléculaire particulière qui pourrait être utilisée pour les détecter, et les « allumer et les éteindre » sélectivement ?

Du point de vue d'un biologiste moléculaire, il ne serait pas satisfaisant de savoir seulement que *certaines* enzymes kinases, ou que *certaines* protéines, sont impliquées dans les mécanismes de la plasticité synaptique. Il voudrait savoir non seulement *lesquelles* de ces molécules sont en jeu, mais également si elles sont sur- ou sous-régulées, si elles sont localisées dans la membrane ou dans le cytoplasme, et ainsi de suite… Pourquoi les spécialistes du cerveau ne pourraient-ils pas aussi essayer d'obtenir des réponses précises en ce qui concerne les mécanismes de la perception consciente ?

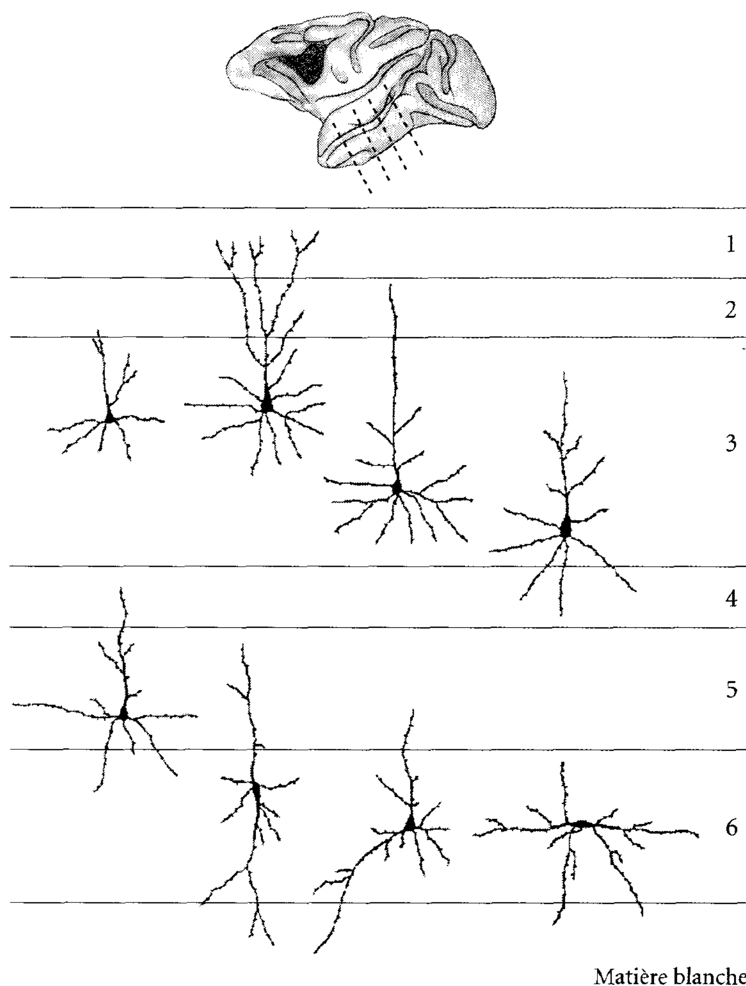


FIGURE 16.5
Le substrat neuronal des NCC ? *Un « collage » de neurones extraits du cortex temporal inférieur du singe (provenant des coupes indiquées en pointillé sur le dessin de cerveau de macaque) qui projettent vers une aire délimitée dans le cortex préfontal (aire plus foncée sur le cerveau de macaque). Figure adaptée de De Lima* et al. *(1990).*

LA DOMINANCE PERCEPTIVE ET LE CORTEX PRÉFRONTAL

Le cortex temporal inférieur et les régions voisines envoient non seulement des projections vers le cortex préfrontal, mais reçoivent aussi des signaux en provenance de ce dernier. Quel est le rôle de ce *feed-back* dans les situations comme la rivalité binoculaire ? J'ai soutenu, dans le chapitre 14, que les NCC nécessitaient des communications avec les systèmes de planification localisés à l'avant du cerveau.

Les activités des régions frontales doivent amplifier celles du CIT. Si les régions frontales cessaient de fonctionner (par exemple parce qu'on les anesthésie), la perception consciente devrait disparaître, même s'il est possible qu'une certaine activité cyclique persiste dans le CIT, basculant entre les deux percepts dans une situation de rivalité binoculaire. Les décharges des neurones des régions inférotemporales pourraient encore covarier avec ces changements, quoique certainement de façon nettement plus faible que lorsque le sujet est conscient.

Utilisant l'IRMf, Erik Lumer et Geraint Rees de l'University College à Londres ont comparé les transitions induites par la rivalité et celles provoquées par des changements de l'image sur la rétine. Leur expérience a démontré que des régions fronto-pariétales sont actives à chaque changement de percept[27]. Ce résultat concorde avec l'observation clinique de patients atteints de lésions préfrontales : ceux-ci ont typiquement des transitions anormales quand ils voient des stimuli bistables[28].

Si ces aires participent à la décision de basculer d'un percept conscient à l'autre, elles doivent avoir accès à des attributs de l'image « supprimée ». À la page 210, nous avons vu que des cellules situées dans (et autour) du principal sillon du cortex préfrontal jouaient un rôle dans le maintien de l'information dans la mémoire à court terme. Or, comme on peut le constater sur la *figure 16.5*, les neurones du cortex temporal inférieur projettent vers cette région. Est-ce que les neurones préfrontaux encodent l'image précédente, actuellement « supprimée », et sont responsables de sa réémergence dans le cycle suivant[29] ?

Résumé

Les stimuli perceptifs bistables sont la « pierre de Rosette » des explorateurs de la conscience. Ils permettent de relier trois langages : l'idiome subjectif de l'expérience phénoménale, la description objective de la psychologie comportementale et le langage mécaniste des neurosciences qui s'exprime en termes de potentiels d'action et de réseaux de neurones. Ils sont le meilleur espoir de découvrir les NCC.

La rivalité binoculaire et la suppression par une image flashée offrent des situations où un même stimulus physique peut être associé à différents percepts. Deux images sont projetées chacune dans un œil, mais une seule est vue consciemment, l'autre étant « supprimée » perceptivement. Dans la situation de rivalité, on ne voit pas les deux

images superposées, mais, à chaque instant, l'une ou l'autre, la perception basculant entre ces deux percepts tant que la stimulation n'est pas modifiée. Dans la condition de suppression par une image flashée, la situation est similaire si ce n'est que la perception est plus prédictible car la nouvelle image gagne presque toujours sur l'ancienne.

Les données neurophysiologiques d'enregistrements cellulaires chez le singe révèlent que seule une petite minorité de neurones de V1 et V2 (réduite à zéro dans le CGL) change de taux de décharge quand le percept change. Ces modulations sont relativement modestes par rapport aux changements radicaux, en tout-ou-rien, de l'expérience consciente dans une situation de rivalité binoculaire. La perception du sujet n'est pratiquement pas reliée aux décharges des neurones de V1, ce qui explique pourquoi certains effets consécutifs peuvent être engendrés par des stimuli « supprimés », et donc invisibles.

Dans V4 et MT, plus d'un tiers des neurones ont une activité corrélée avec la perception. Bien que cette corrélation soit positive pour beaucoup de ces neurones, il y en a d'autres pour lesquels elle est inversée, suggérant que ceux-ci encodent le stimulus « supprimé ».

Dans le cortex inférotemporal et dans le sillon temporal supérieur, la majorité des neurones ont des profils d'activation qui sont parallèles au comportement de l'animal. Aucune cellule ne représente le stimulus « supprimé ». Tel est également le cas, chez l'humain, lorsqu'on enregistre des neurones uniques dans les parties médianes des lobes temporaux : la majorité des cellules possèdent une activité spécifique au percept, et aucune n'encode le stimulus « supprimé ». L'effet est suffisamment fort pour qu'il soit possible d'inférer, essai par essai, le comportement du sujet à partir des enregistrements.

Dans ces régions de haut niveau qui appartiennent à la voie ventrale, la coalition neuronale victorieuse domine sans partage. C'est là que se trouvent les candidats les plus prometteurs pour le statut de NCC. Pour confirmer et préciser cette hypothèse, il sera nécessaire de chercher les corrélations entre la microstructure des percepts conscients et les patrons dynamiques de décharge des neurones. Pour établir un lien causal, il faudra perturber les neurones de ces régions de manière appropriée.

L'exploration neurophysiologique de la perception bistable constitue une mine précieuse d'informations sur les relations entre l'esprit et le monde extérieur. Les interventions chirurgicales sur le cerveau sont une autre source d'information sur la neurologie des NCC, que nous allons aborder dans le chapitre suivant.

CHAPITRE 17

À cerveau divisé, conscience divisée

C'était comme si deux esprits s'affrontaient en moi. D'une part, il y avait la « voix », claire et coupante, qui commandait. Elle avait toujours raison et j'écoutais ses ordres et obéissais à ses décisions. En même temps, une autre partie de moi évoquait une succession d'images, de souvenirs et d'espoirs, à peine cohérente, et à laquelle je prêtais attention dans un semi-état de rêverie. Il fallait que j'atteigne le glacier. Ensuite, je ramperai sur le glacier, mais je n'en étais pas encore là. Mes perspectives s'étaient réduites tout en se précisant, et je ne pensais plus qu'à atteindre mon but : grimper jusqu'au glacier. La « voix » me disait exactement ce qu'il fallait faire, et je lui obéissais pendant que mon autre esprit vagabondait d'une idée à l'autre.

Joe SIMPSON, *Toucher le néant.*

Si la conscience réside dans une région du cerveau, ne serait-il pas possible de la diviser en deux en sectionnant cette région ? Bien que cette idée puisse paraître saugrenue, il existe une situation qui se rapproche de cette expérience de pensée.

Le cerveau possède une structure hautement symétrique comprenant deux hémisphères, deux thalamus, deux groupes de ganglions de la base... Cet aspect symétrique est l'une de ses caractéristiques les plus remarquables. Comme la conscience paraît être unitaire, du moins chez les individus normaux, on pourrait penser que son substrat neuronal doit être confiné dans une seule structure physique. Si les NCC étaient localisés à la fois dans l'hémisphère gauche et dans le droit, comment l'unité de la conscience serait-elle possible ? Au XVIIe siècle, ce genre de raisonnement a conduit Descartes à postuler que la glande pinéale était le siège de l'âme car c'était l'une des rares structures à ne pas être dupliquée dans le cerveau[1].

Qu'arrive-t-il quand les deux hémisphères cérébraux, comme des frères siamois, sont séparés ? En supposant que des animaux ou des humains puissent survivre à une telle opération, dans quel état se retrouvent-ils ? Leurs perceptions conscientes vont-elles être divisées ?

De la difficulté de trouver quelque chose quand on ne sait pas quoi chercher

Le *corps calleux* est, de loin, la fibre la plus épaisse qui connecte directement les deux hémisphères (*fig. 17.1*). Ceux-ci sont également connectés par autre une fibre, beaucoup plus fine, appelée *commissure antérieure*. Cette dernière est un point de repère du cerveau, qui sert d'origine au système de coordonnées le plus utilisé en neuro-imagerie[2].

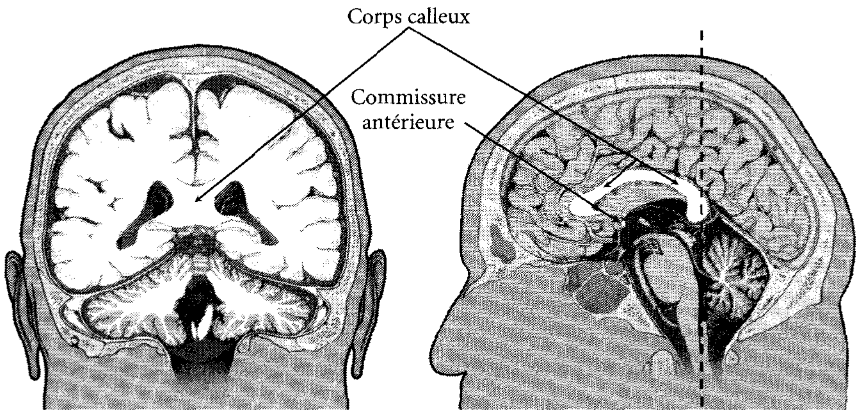


FIGURE 17.1
Le corps calleux. *Cette fibre comprend deux cents millions d'axones qui connectent les deux hémisphères. La commissure antérieure est une autre fibre, nettement plus fine, qui relie également les deux côtés du télencéphale. Ces fibres véhiculent des informations sensorielles ou symboliques entre les deux hémisphères. Chez un* split-brain *complet, les deux fibres sont sectionnées. Adapté de Kretschmann et Weinrich (1992).*

Dans certains cas d'épilepsie grave, les neurochirurgiens décident de sectionner tout ou partie de ces fibres de connexion interhémisphérique. Le but de cette opération est de limiter la diffusion de l'activité électrique d'un hémisphère à l'autre afin de diminuer les

risques de crises d'épilepsie généralisée. Ce genre d'intervention, réalisée pour la première fois dans les années 1940, est parfois encore pratiquée de nos jours, car elle s'avère efficace. Le trait le plus remarquable de ces patients dits *split-brain* est qu'après s'être remis des suites opératoires ils paraissent, au premier abord, tout à fait sains, identiques à ce qu'ils étaient avant l'opération. Ils mènent une vie normale : ils voient, entendent, parlent et interagissent socialement. Ils ont conscience d'eux-mêmes et ne se plaignent d'aucune altération évidente de leur univers perceptif (par exemple, leur champ visuel gauche n'a pas disparu). Cette absence de symptôme évident n'a pas manqué de surprendre les cliniciens qui ont examiné les premiers patients.

Pour les neuroscientifiques, la morale est que le cerveau est un organe hautement adaptatif. Quand il subit un dommage, il compense du mieux qu'il peut, utilisant toutes les ressources possibles. À moins que vous n'ayez une idée *a priori* des déficits à rechercher, il y a peu de chances que ceux-ci ne vous échappent pas. Cela est une leçon stratégique pour ceux qui recherchent les NCC.

La notion que les patients *split-brain* ne souffrent d'aucun déficit a été complètement remise en cause par des travaux pionniers de Roger Sperry, qu'il a menés dans les années 1950 et 1960 au California Institute of Technology. En 1981, ces travaux ont été récompensés par le prix Nobel de physiologie et de médecine. Sperry et ses collaborateurs, en étudiant soigneusement des grenouilles, des chats et des singes dont les connexions interhémisphériques avaient été sectionnées, ont montré que ces animaux possèdent effectivement deux esprits séparés[3]. Il est possible d'apprendre une réponse à un hémisphère et une autre, éventuellement conflictuelle, à l'autre hémisphère.

En collaboration avec Joe Bogen, un neurochirurgien travaillant à la Loma Linda University Medical School à Los Angeles, Roger Sperry et son étudiant Michael Gazzaniga (qui travaille actuellement à Dartmouth College dans le New Hampshire, et qui est l'un des pères fondateurs des neurosciences cognitives) ont testé chez des humains des prédictions faites à partir des expériences chez les animaux[4]. Ironiquement – si l'on considère les difficultés précédentes à mettre en évidence des déficits chez les *split-brains* –, il est facile de montrer que ces patients ont de sérieux problèmes.

Les deux hémisphères cérébraux ont des fonctions distinctes

Les deux hémisphères cérébraux n'abritent pas les mêmes fonctions. On le sait non seulement grâce à l'étude des patients *split-brain*, mais aussi grâce à des expériences d'injection de sodium amytal (plus connu sous le nom de « sérum de vérité ») : en perfusant l'une des deux artères carotides, droite ou gauche, le médecin peut endormir l'hémisphère correspondant pendant quelques minutes et tester les capacités de l'autre moitié du cerveau.

L'un de résultats les plus remarquables obtenus dans ces expériences est la démonstration que la faculté de parler et, dans une moindre mesure, de comprendre le langage est limitée à un hémisphère, dit hémisphère *dominant.* Chez plus de neuf personnes sur dix, c'est l'hémisphère gauche qui possède la parole, le langage écrit et les autres aspects du langage qui permettent de communiquer facilement. L'hémisphère droit n'a qu'une capacité de compréhension limitée et ne peut pas parler (bien qu'il puisse chanter)[5]. Quand un patient *split-brain* parle, c'est son hémisphère dominant qui s'exprime. L'hémisphère non dominant est muet. Il peut néanmoins communiquer de manière limitée, en hochant de la tête ou en faisant des signes avec la main qu'il contrôle.

De nos jours, l'imagerie cérébrale fonctionnelle offre un moyen pratique et non invasif pour visualiser directement les spécialisations hémisphériques chez des volontaires sains. Elle confirme les données obtenues chez les patients. Chez la plupart des gens, les fonctions linguistiques sont localisées dans l'hémisphère gauche, plus précisément dans l'aire de Broca située dans le cortex préfrontal, et dans l'aire de Wernicke située dans le lobe temporal (*fig. 15.2*). Dans le reste de ce chapitre, je supposerai que l'hémisphère gauche est l'hémisphère dominant[6].

L'hémisphère droit est le plus efficace pour les tâches qui mettent en jeu la cognition spatiale, l'attention visuelle : des lésions du lobe pariétal droit peuvent entraîner des syndromes de négligence ou d'extinction, ainsi que dans des tâches comme la reconnaissance des visages et l'imagerie visuelle mentale. Des données d'IRMf confirment que l'aire fusiforme des visages est nettement plus étendue à droite qu'à gauche.

Les différences entre les hémisphères gauche et droit font désormais partie de la culture populaire. Elles ont fait prospérer une vraie petite industrie d'ouvrages dits de « développement personnel » qui proclament qu'il est possible d'améliorer sa pensée créative ou ses performances intellectuelles en entraînant sélectivement l'un ou l'autre hémisphère. Le moins qu'on puisse dire, c'est que ces affirmations reposent sur des données extrêmement ténues.

Deux esprits conscients dans le même corps

Je vous rappelle que les informations visuelles ou sensorielles du côté gauche du corps sont transmises à l'hémisphère droit, et réciproquement. Un patient *split-brain* est tout à fait capable de dire le mot « couteau » quand on place un tel objet dans sa main droite (hors de sa vue). Dans cette situation, les informations tactiles sont effectivement envoyées dans le cortex sensoriel gauche, c'est-à-dire dans l'hémisphère qui abrite les centres du langage. Par contre, si on lui donne à tenir le couteau dans la main gauche, il ne peut plus le dénommer. Toutefois, il est capable de désigner un dessin de couteau parmi plusieurs images, et cela avec sa main gauche mais non avec sa main droite. Quand on lui demande la raison pour laquelle il a choisi cette image, il est incapable de donner l'explication correcte car son hémisphère gauche ne reçoit pas d'information sur l'objet tenu dans la main gauche (dans ce test, il ne faut pas que le patient voie l'objet). Par contre, plutôt que de rester silencieux, le patient élabore souvent une explication plus ou moins alambiquée pour justifier le comportement de sa main gauche.

Chez les *split-brains*, une moitié du cerveau ne sait littéralement pas ce que fait l'autre, ce qui peut conduire à des situations cocasses ou tragiques. Victor Mark, un neurologue de l'Université du Dakota du Nord, a réalisé un film vidéo qui montre un entretien avec une patiente ayant subi une procédure de *split-brain* complète. Quand il lui demande combien de crises d'épilepsie elle a eu récemment, la femme lève d'abord la main droite et montre deux doigts ; puis la main gauche se referme sur ces doigts et les force à se replier. Après plusieurs tentatives, la main droite de la patiente montre trois doigts levés, alors que, simultanément, sa main gauche n'en lève qu'un. Quand le neurologue fait remarquer cette contradiction, la patiente explique que sa main gauche agit souvent ainsi de son propre gré.

Les deux mains se mettent alors à se « chamailler », et la patiente éclate en sanglots, ce qui rappelle au spectateur la détresse de sa situation.

D'autres anecdotes cliniques rapportent des cas de patients qui déboutonnent leur chemise d'une main alors que l'autre la reboutonne. Habituellement, ces manifestations de rivalité interhémisphérique disparaissent quelques semaines après l'opération.

Dans des tâches de recherche de cibles visuelles (*fig.* 9.2), les patients *split-brain* semblent utiliser simultanément deux faisceaux attentionnels, un pour le champ visuel gauche et l'autre pour le champ visuel droit[7]. Quand le corps calleux est intact, la compétition entre les hémisphères réduit la vitesse de recherche et se manifeste par un unique faisceau attentionnel.

Après une section complète du corps calleux et de la commissure antérieure, les connexions restantes sont incapables de transmettre des informations sensorielles ou symboliques aussi précises que, par exemple, « une barre verticale rouge dans la partie supérieure gauche du champ visuel ». Cependant, elles peuvent encore communiquer des états émotionnels plus diffus, comme la colère, la joie ou l'embarras. Si l'on montre à un hémisphère des photographies érotiques qui font rougir le patient, l'autre côté est conscient de l'émotion sans savoir ce qui la cause.

Les capacités intellectuelles de l'hémisphère gauche sont à peu près du même ordre que celles de la population générale. Autrement dit, le quotient intellectuel du cerveau entier n'est pas beaucoup plus élevé que celui d'une de sa moitié dominante. Cela explique sans doute l'absence apparente de déficit des patients *split-brain*, et le fait qu'ils ne signalent souvent aucun problème : c'est leur hémisphère gauche qui parle.

Si les capacités motrices et cognitives des deux hémisphères ne sont pas exactement les mêmes, elles partagent néanmoins des caractéristiques communes. L'hémisphère droit a accès à la mémoire explicite et possède des capacités symboliques qui dépassent les opérations qui peuvent être effectuées par des agents zombis. Il n'a certainement pas de difficultés à réussir le test de conscience fondé sur le délai que nous avons décrit page 245.

Comme les hémisphères cérébraux sont tous les deux capables de conduites planifiées élaborées, ils doivent posséder des percepts conscients, même si leur contenu est peut-être différent. Comme l'a souligné Sperry, les deux esprits ressentent simultanément les choses :

> Bien que certains spécialistes aient hésité à créditer d'une conscience l'hémisphère mineur, les résultats de multiples tests verbaux et non

> verbaux que nous avons fait passer aux patients nous amènent à conclure que cet hémisphère possède un système conscient propre, qui perçoit, pense, se souvient, raisonne, ressent des émotions, tout cela à un niveau caractéristique des humains. Il est donc vraisemblable que les hémisphères gauche et droit sont simultanément conscients, et peuvent avoir, parallèlement, des expériences contradictoires[8].

Des expériences de rivalité binoculaire comme celles décrites au chapitre précédent confirment cette indépendance : les deux hémisphères montrent des phénomènes de dominance et de suppression tels qu'on peut en attendre de deux cerveaux autonomes[9].

Quelles *impressions* peut ressentir l'hémisphère droit, coincé en permanence dans le même crâne qu'un voisin bavard ? Le fait qu'il ne puisse pas parler signifie-t-il qu'il est moins conscient de soi ? Son vécu conscient est-il plus comparable à celui des grands singes auxquels il manque aussi la parole ? Imaginez les tempêtes silencieuses qui doivent se dérouler entre les deux hémisphères pour contrôler les connexions résiduelles qui commandent telle ou telle partie du corps[10]. Y aura-t-il un jour une technologie qui permettra d'accéder directement au contenu conscient de l'hémisphère muet ?

Des NCC doivent exister, chez les patients *split-brain*, dans les deux hémisphères. Cela pose la question de l'intégration de l'expérience consciente dans le cerveau intact. Les NCC doivent utiliser les fibres calleuses pour que s'établisse une seule coalition gagnante, et un percept unique plutôt que deux.

Mais cette unification est-elle toujours bien réalisée ? Existe-t-il des manifestations de la lutte entre les deux hémisphères dans la vie de tous les jours ? L'épigraphe de ce chapitre est extraite d'un récit de Joe Simpson qui relate comment il est parvenu, bien que gravement blessé, à s'extraire d'une crevasse et à ramper sur un glacier pour échapper à la mort. La « voix » intérieure qu'il décrit était peut-être un produit de son hémisphère gauche, le pressant de quitter cette montagne, alors que l'hémisphère droit se contentait de la bombarder d'images suggestives. N'avez-vous jamais ressenti, lors d'un exercice physique difficile, un conflit entre votre « moi volontaire » qui vous pousse à continuer et votre « moi enfantin » qui trouve mille raisons pour abandonner ? Est-ce que ce sont des reflets des deux hémisphères ? Les patients *split-brain*, ou les patients hémidécortiqués qui vivent avec un unique hémisphère, sont-ils dépourvus de tels conflits conscients internes[11] ?

Résumé

Au niveau macroscopique, le cerveau – tout comme le corps – est une structure remarquablement symétrique. L'esprit, par contre, ne possède qu'un seul flux de conscience. Dans des conditions normales, les processus neuronaux des deux hémisphères communiquent grâce aux deux cents millions d'axones du corps calleux et à ceux de la commissure antérieure. C'est ainsi qu'une seule coalition gagne, qui correspond au percept conscient à un moment donné.

Chez les patients *split-brain*, ces fibres ont été sectionnées pour empêcher la propagation des crises d'épilepsie d'un hémisphère à l'autre. Ces personnes se comportent normalement, parlent et ne se plaignent d'aucun déficit marqué. Pourtant, si on les soumet à des tests plus fins, leurs syndromes de disconnexion deviennent évidents. Des informations accessibles à un hémisphère ne peuvent être transmises à l'autre.

Les données cliniques et l'imagerie fonctionnelle prouvent que, chez la plupart des gens, des régions du cortex gauche sont spécialisées pour le langage (oral ou écrit). L'hémisphère droit, tout seul, est muet. Il peut tout de même communiquer en montrant du doigt, en hochant la tête ou en chantant. Comme s'il devait « compenser », l'hémisphère droit est particulièrement recruté dans certains traitements perceptifs ou attentionnels, tels que la reconnaissance des visages.

Les patients *split-brain* semblent posséder deux esprits conscients autonomes : un pour chaque hémisphère. Les NCC doivent donc exister indépendamment dans les deux moitiés de leur cerveau. Dans un cerveau intact, par contre, la compétition s'étend entre les deux hémisphères et aboutit à une unique coalition gagnante.

Les membres de cette coalition sont-ils présents dans l'ensemble du cortex frontal, qui est le siège des facultés mentales les plus élevées, ou bien certaines des régions frontales sont-elles exclues de la conscience et des sensations subjectives ? Cela est le sujet du prochain chapitre, qui abordera à nouveau un terrain plus spéculatif.

CHAPITRE 18

Quelques spéculations sur la pensée et sur l'homoncule non conscient

Je ne sais pas si pour vous c'est la même chose, mais moi quand il y a un problème que j'arrive pas à résoudre, j'ai remarqué qu'une bonne nuit de sommeil et hop ! la solution est là au réveil. Les intellos qui étudient ces questions racontent, je crois, que ça a rapport à l'inconscient, et il est très possible qu'ils aient raison. À première vue, je n'aurais pas dit que j'avais un esprit inconscient mais je suppose qu'on ne doit pas s'en rendre compte, et c'est sûr qu'il doit bien en exister un, en train de bosser pendant que le Wooster en chair et en os dort ses huit heures.

P. G. WODEHOUSE, *Right Ho, Jeeves.*

N'avez-vous pas l'impression d'être conscient de vos pensées les plus intimes, de vos plans et de vos intentions ? C'est en tout cas ce que pensent la plupart des gens. Il leur paraît naturel de placer la conscience au sommet de la pyramide des processus qui commencent dans les yeux, le nez, les oreilles et les autres capteurs sensoriels. Selon cette conception, le « moi conscient » serait l'ultime étape de la perception et de la mémoire, l'ultime arbitre de toutes les fonctions exécutives et du contrôle moteur.

Je pense que ce point de vue est une chimère. Dans ce chapitre, je vais à nouveau oser me laisser aller à quelques spéculations et décrire une architecture cognitive, chère à Francis et à moi-même, dans laquelle les NCC sont à la jonction entre une représentation du monde extérieur et le monde interne des pensées et des concepts. Nous verrons que cette hypothèse a des conséquences surprenantes.

La théorie du niveau intermédiaire

Les qualia sont les éléments qui servent à construire le contenu des expériences conscientes. La vue de la vallée en contrebas, la chaleur des rayons du soleil dans mon dos, la tension dans mes muscles et l'excitation provoquée par l'effort de l'escalade sont les qualia, les sensations élémentaires, qui composent mon monde subjectif. Page 250, j'ai proposé que le rôle des qualia était de fournir un résumé de l'état du monde aux systèmes de planification du cerveau.

Rien dans cette théorie n'implique que la conscience puisse accéder à ce sanctuaire intérieur, à ces régions où sont évaluées les conséquences potentielles de nos actions, prises les décisions, et établis les buts à long terme.

Il existe depuis longtemps en psychologie cognitive un point de vue qui considère que nous ne sommes pas directement conscients de nos pensées. Par « pensées », j'entends toutes sortes de manipulations d'informations sensorielles ou symboliques. Un exemple est la transformation qui permet de dire si deux gants forment une paire droite-gauche ou bien si ce sont les mêmes. D'après la théorie, nous n'avons accès qu'à des re-représentations de nos pensées en termes sensoriels. Les pensées elles-mêmes, c'est-à-dire les opérations qui permettent de comparer les deux gants, restent en dehors du domaine de la conscience. Le flux ininterrompu d'impressions conscientes qui constituent l'essentiel de notre vie psychique ne serait que le reflet de nos pensées plutôt que ces pensées elles-mêmes.

Cette thèse est particulièrement bien exposée dans les écrits du cogniticien Ray Jackendoff de l'Université de Brandeis, près de Boston. Dans son livre de 1987, *Consciousness and the Computational Mind*, Jackendoff défend la *théorie intermédiaire de la conscience*, principalement sur la base d'arguments concernant le langage et la musique bien qu'il aborde aussi un peu la vision[1].

L'analyse de Jackendoff est fondée sur une division tripartite entre le cerveau physique, l'esprit computationnel et l'esprit phénoménologique. Le cerveau est le royaume des synapses et des neurones. L'esprit computationnel part d'une représentation des entrées sensorielles, effectue une série de calculs sur celles-ci, modifie l'état interne de l'organisme et génère des sorties motrices. Son activité, en principe, n'est pas différente de celle d'un robot qui serait équipé des mêmes capteurs et des mêmes effecteurs. L'esprit phénoménolo-

gique est celui qui ressent les qualia. Jackendoff confesse qu'il n'a aucune idée de la manière dont les processus computationnels peuvent générer des expériences conscientes, rejoignant ainsi la position de Chalmers sur le « Problème difficile de la conscience » (voir page 255). Jackendoff ne s'intéresse pas non plus aux NCC, mais se demande quels types de calculs peuvent être associés à des qualia.

Alors que le sens commun suppose que la conscience et la pensée sont inséparables et que l'introspection permet de dévoiler le contenu de l'esprit, Jackendoff dresse une attaque en règle contre ces deux idées. Penser, manipuler des concepts, des données sensorielles ou des objets plus abstraits, sont des opérations qui se déroulent largement en dehors du domaine de la conscience. Les aspects conscients de nos pensées sont les images, les sons, la parole interne et, à un degré moindre, les sensations corporelles associées à des représentations sensorielles de niveau intermédiaire[2]. Ni les processus qui sous-tendent nos pensées ni leurs contenus, ne sont accessibles par introspection consciente. L'impression d'avoir directement accès à notre univers intérieur n'est qu'une illusion !

L'exemple du bilinguisme illustre cette idée. Bien qu'un bilingue puisse exprimer une pensée dans une langue ou dans l'autre, la pensée elle-même ne lui est pas accessible. Elle ne devient consciente que lorsqu'il prononce la phrase (éventuellement « dans sa tête »).

Francis et moi trouvons intéressante cette idée, qui a notamment été discutée par le philosophe Emmanuel Kant mais qui a reçu peu d'attention de la part des neuroscientifiques. Freud, par sa pratique clinique, a été conduit à une position similaire :

> En psychanalyse, il nous faut admettre que les processus psychiques sont essentiellement inconscients et que nous n'avons pas d'autres choix que de comparer leur perception par la conscience avec la perception du monde extérieur par les organes des sens[3].

Karl Lashley, un influent neuroscientifique américain, a exprimé une idée similaire au siècle dernier :

> *Aucune activité de l'esprit n'est accessible à la conscience* [les italiques sont dans le texte original de Lashley]. Cette affirmation est paradoxale mais vraie. L'esprit crée des choses ordonnées et organisées, mais il n'y a pas d'expérience consciente associée à la création de cet ordre. Trouver des exemples n'est pas difficile étant donné qu'il n'y a pas d'exception à cette règle. Deux illustrations devraient suffire. Considérez une scène visuelle complexe. Elle est constituée d'objets, des chaises, des tables, des visages... qui se détachent d'un fond indistinct. Chacun de ces objets est lui-même composé de sensations plus élémentaires, et pourtant nous n'avons pas conscience du processus qui les a regroupés. La perception

des objets est immédiate. Quand nous pensons en mots, les pensées s'organisent spontanément dans des phrases qui respectent les règles de la grammaire, qui possèdent un sujet, un verbe, un complément... L'expérience consciente n'est d'aucun secours pour comprendre ce qui la structure.

Il est remarquable que ces auteurs, qui s'inscrivent dans des perspectives et des traditions bien différentes, aboutissent à des conclusions aussi comparables[4].

Nous ne sommes donc conscients que de représentations d'objets ou d'événements extérieurs (incluant notre propre corps). Toutefois, nous n'avons pas un accès direct aux objets, mais seulement aux représentations qu'ils évoquent dans le cortex visuel ou sensoriel. La chaise est là, devant nous, mais notre seule source de connaissances est dérivée de représentations explicites, mais *intermédiaires*, élaborées par notre cerveau. Celles-ci laissent de côté de nombreux détails comme les zones de clair-obscur, la distribution exacte du spectre lumineux, et d'autres informations qui sont codées par les neurones de la rétine. Il en va de même avec les objets imaginés et les souvenirs. Ceux-ci sont projetés sur des représentations visuelles, auditives, olfactives, gustatives, vestibulaires, tactiles et proprioceptives. Un sous-ensemble de celles-ci, les NCC, provoque les qualia. Elles reposent sur des coalitions de neurones qui s'étendent plusieurs régions corticales à l'arrière et à l'avant du cerveau (page 316).

L'homoncule non conscient

La théorie du niveau intermédiaire concorde bien avec une impression répandue selon laquelle il existerait un petit homme, un « homoncule », qui habite notre cerveau, perçoit le monde à travers nos sens, pense, décide et contrôle nos actions. Bien que cette notion soit souvent ridiculisée par la science et la philosophie, elle présente l'attrait de résonner avec l'expérience commune.

Il est possible que cette expérience reflète la neuroanatomie du cerveau. En fait, Francis et moi pensons qu'il existe aux confins du lobe frontal des réseaux de neurones qui se comportent, de tous les points de vue, comme un homoncule[5]. Cet homoncule non conscient reçoit en permanence des entrées sensorielles massives provenant de l'arrière du cerveau (l'olfaction étant une exception), prend des décisions qu'il transmet aux circuits moteurs concernés.

En termes simplistes, l'homoncule « regarde » vers l'arrière du cortex. En termes neuroanatomiques, il reçoit dans sa couche d'entrée des connexions fortes en provenance des régions postérieures (page 141) ; les connexions réciproques étant bien moins fortes.

Le psychologue Fred Attneave cite deux familles d'objections contre la notion d'homoncule[6]. La première relève d'une aversion pour le dualisme, car la théorie de l'homoncule ferait appel à « une sorte d'objet immatériel [...] impossible à étudier scientifiquement ». Cette critique ne s'applique pas ici car l'homoncule correspond selon nous aux actions d'un système physique tangible, localisé dans le lobe frontal et des structures associées. Le second type de critique prétend que le concept d'homoncule conduit à une régression infinie : qui consulte les états cérébraux de notre homoncule si ce n'est un autre homoncule ? Les homoncules seraient comme une série de poupées russes emboîtées, mais en nombre infini, une conclusion manifestement absurde. Toutefois, notre hypothèse est immune à cette critique puisque notre homoncule n'est pas supposé expliquer les qualia (page 260). Dans notre cas, il s'agit plutôt d'une entité computationnelle.

Le concept d'homoncule non conscient est loin d'être trivial. Comme nous l'avons proposé dans la section précédente, l'homoncule est responsable d'une multitude d'opérations complexes : pensées, formation des concepts, intentions, etc. Étant donné leur position dans la hiérarchie des traitements effectués par l'esprit, je suis tenté d'appeler ces opérations *supramentales*. Les traitements supramentaux sont ceux situés au-delà de la perception consciente. Par opposition, le domaine *inframental* concerne les étapes de bas niveau qui, elles aussi, échappent à la conscience.

L'hypothèse de l'homoncule non conscient jette une lumière nouvelle sur certaines questions ouvertes telles que celles concernant la créativité et la résolution de problèmes. On soupçonne depuis longtemps que la créativité repose en grande partie sur des processus non conscients. Le mathématicien français Jacques Hadamard a interrogé ses collègues, ainsi que d'autres scientifiques célèbres, et leur a demandé comment étaient nées leurs idées innovantes. Ils ont souvent décrit que celles-ci avaient « jailli de leur esprit » après une longue période de concentration intense, une sorte de période d'incubation, suivie d'une bonne nuit de sommeil ou de quelques jours occupés à faire autre chose. Des études plus récentes sur la résolution de problèmes confirment que ces processus sont cognitivement inaccessibles[7].

Il m'est arrivé de vivre des expériences similaires. En voici une qui avait un parfum de surnaturel : je suis habituellement un bon

dormeur, mais, il y a quelques années, je me suis réveillé en pleine nuit frappé par la pensée de la mort, la réalisation obsédante que j'allais mourir un jour. Il ne s'agissait pas d'un rêve prémonitoire, du pressentiment d'un accident ou d'une maladie prochaine, mais de l'évidence que ma vie allait s'arrêter, tôt ou tard. Je ne sais pas pourquoi je me suis réveillé ainsi soudainement en train de songer à l'éternité. Un de mes proches était décédé une dizaine d'années auparavant, mais je n'y avais pas beaucoup repensé depuis. Cependant, à en juger par mon état cette nuit-là, mon homoncule non conscient devait être préoccupé par la mort depuis un bon moment.

La nature des qualia

À la page 260, j'ai proposé que les qualia étaient des symboles qui synthétisent une énorme quantité d'informations représentées, implicitement et explicitement, dans des réseaux interactifs massivement parallèles. L'information explicite est exprimée par les NCC aux différents nœuds essentiels, et l'information implicite est distribuée à travers une large population de neurones qui forment la pénombre des NCC.

Tout comme il existe différents types de symboles artificiels – des lettres, des nombres, des hiéroglyphes, des panneaux de signalisation routière –, il y a différentes sortes de symboles neuronaux, avec leurs qualia distinctives. Celles-ci peuvent différer non seulement par leur contenu, mais aussi par leur durée, leur intensité et leur caractère élémentaire ou composite.

Voir un point rouge vif engendre une qualia simple, alors que la vue d'un visage ou d'un animal provoque une qualia complexe, plus détaillée. Dans les deux cas, ces qualia se développent rapidement et peuvent disparaître tout aussi vite. En comparaison, des qualia associées à une impression de « déja-vu » ou de colère mettent plus longtemps à s'établir et à se résorber, et peuvent avoir moins d'associations.

Dans leur ensemble, les sensations phénoménales associées à la mémoire et à l'imagination ont moins d'éclat, sont moins nettes que celles provoquées par un stimulus extérieur. Mais il y a d'importantes différences entre les individus dans ce domaine[8]. Quand je regarde le compagnon allongé à mes pieds, mélange de husky et de chien de berger, je discerne clairement son pelage majestueux, son museau, ses oreilles dressées et ses yeux qui suivent attentivement le moindre de

mes mouvements. Mais, si je ferme les yeux et essaie de me le représenter mentalement, l'image du chien est vague et peu précise. Les qualia sont nettement plus faibles, moins détaillées et moins vives[9].

Il me paraît plausible que le degré de vivacité d'une qualia soit lié à l'étendue de la coalition qui représente les NCC. Plus celle-ci recrute de neurones, plus le percept est détaillé et vivace.

Des expériences d'enregistrements de neurones uniques chez des patients et d'imagerie cérébrale fonctionnelle chez les volontaires sains montrent que certains neurones des régions visuelles de haut niveau réagissent presque aussi fortement à des images mentales qu'à des stimuli externes[10]. Il est probable que les cellules des aires plus précoces, V1, V2 et V3, sont moins actives pendant l'imagerie mentale que lorsque la rétine est stimulée. Autrement dit, plus une aire occupe une position basse dans la hiérarchie de traitement de la vision, moins elle participe à l'imagination visuelle. Les connexions de *feed-back* qui partent de l'avant du cortex vers l'arrière manquent sans doute de sélectivité spatiale pour influencer précisément les patrons de décharge neuronale. La conséquence est que l'« œil intérieur » voit une image moins nette. Ce n'est peut-être pas plus mal, car cela évite de confondre la réalité et les hallucinations.

Il existe toute une catégorie de sensations conscientes qui possèdent des caractéristiques assez différentes de celles des percepts sensoriels immédiats. Par exemple, le sentiment de familiarité ou de nouveauté, l'impression d'avoir un mot sur le bout de la langue, la compréhension soudaine d'une phrase ou d'un argument, ainsi que les différentes émotions. Le sentiment d'être l'auteur volontaire d'un acte tombe également dans cette catégorie[11]. Il demeure incertain si les qualia associées à ces impressions existent en elles-mêmes ou si elles sont un mélange de sensations corporelles variées.

J'ai présenté dans le chapitre 16 des arguments qui montrent que les NCC de la perception visuelle sont situés dans les régions de plus haut niveau de la voie ventrale. Dans les chapitres 14 et 15, j'ai défendu la thèse de l'importance du *feed-back* frontal dans l'établissement des coalitions neuronales associées, qui s'étendent de ces régions visuelles jusqu'au cortex préfrontal. Est-ce qu'une coalition plus exclusivement localisée dans les lobes frontaux correspond à des qualia qui ont des propriétés différentes ? Se pourrait-il que la distinction entre les qualia sensorielles, rapides et vivaces, et celles plus abstraites et diffuses, corresponde à des coalitions qui occupent des territoires plus ou moins étendus à l'arrière et à l'avant du cerveau ? Pour répondre à ces questions, il faudra attendre une amélioration de nos connaissances sur l'anatomie et la physiologie

du cortex préfrontal et du cortex cingulaire antérieur. À l'heure actuelle, il n'est même pas clair que ces parties du cerveau soient organisées hiérarchiquement comme le cortex sensoriel.

Résumé

Dans ce chapitre, j'ai évoqué la théorie de Jackendoff, qui postule que la conscience se situe à un niveau intermédiaire et que l'univers interne des pensées et des concepts est essentiellement inaccessible à la conscience.

Selon cette hypothèse, de nombreux aspects de la vie mentale, des processus cognitifs comme la prise de décision, la planification et la créativité, échappent au royaume de la conscience. Ces opérations sont prises en charge par un homoncule non conscient qui réside dans la partie antérieure du prosencéphale, recevant des informations des régions sensorielles postérieures et envoyant des commandes aux régions motrices.

Une autre conséquence de cette théorie est que nous ne sommes pas directement conscients de nos pensées. Celles-ci ne nous sont accessibles qu'à travers des « re-représentations » telles que celles engendrées par l'imagerie mentale ou la parole intérieure.

Une autre façon de décrire l'hypothèse du niveau intermédiaire est la suivante : une large partie du système nerveux est occupée par des processus inframentaux qui transforment des entrées sensorielles en sorties motrices. Une fraction des neurones qui accèdent à des représentations explicites du monde extérieur est suffisante pour créer des percepts spécifiques. Les processus supramentaux – pensées et autres manipulations de données sensorielles ou abstraites – sont réalisés dans des étages plus élevés où réside l'homoncule non conscient. Leurs contenus ne sont pas directement accessibles à la conscience, cette dernière se situant à l'interface entre les représentations des mondes internes et externes.

Les stimuli physiques réels produisent habituellement des qualia plus intenses et plus complexes que des stimuli imaginaires. Cela est probablement dû à l'incapacité des fibres de *feed-back* qui vont des régions frontales vers les régions sensorielles de recruter autant de neurones qu'un signal ascendant. On peut imaginer que les qualia associées à des coalitions de neurones majoritairement situés à l'avant du cerveau ont des caractéristiques différentes des coalitions ayant une forte composante postérieure.

Cette théorie construit une image élégante, symétrique, de la conscience : celle-ci n'a d'accès direct ni au monde extérieur des objets ni à l'univers intérieur des pensées. Nous avons conscience du résultat produit par des calculs effectués par notre système nerveux, à partir de représentations du monde. Les activités mentales ne nous sont accessibles qu'à travers des représentations sensorielles qui leur sont associées. Si cette théorie est vraie, elle a des implications profondes qui rejoignent l'injonction de la tradition philosophique occidentale : « Connais-toi toi-même ! »

À la fin, c'est un constat dégrisant de constater que le monde subjectif des qualia – qui nous distinguent des zombis et donnent leurs couleurs et leur zeste à nos vies – dépend crucialement du fonctionnement subtil d'un ensemble de neurones placés dans une position stratégique à l'interface de nos univers extérieur et intérieur.

CHAPITRE 19

Un cadre théorique pour étudier la conscience

Seuls ceux qui prennent le risque d'aller trop loin ont une chance de savoir jusqu'où on peut aller.

Thomas Stearns ELIOT.

Dans les chapitres précédents, nous avons examiné en détail les bases biologiques et psychologiques de la conscience. Dans celui-ci, je propose une synthèse des idées développées au cours de cette exploration. Notre but ultime, avec Francis Crick, est de mettre à jour les correspondances entre les concepts liés à la conscience et les propriétés des assemblées de neurones, des synapses et des potentiels d'action. Notre programme de recherche a pour but de découvrir les corrélats neuronaux de la conscience. Comme nous l'avons expliqué dans le chapitre 5, nous nous intéressons principalement à la succession d'événements neuronaux qui donnent naissance à un percept spécifique, et dans une moindre mesure aux systèmes de support qui doivent fonctionner et aux conditions qui doivent être remplies pour qu'un organisme puisse être conscient.

Quelles que soient leurs inclinations religieuses ou philosophiques, les chercheurs qui ont abordé le problème de la conscience s'accordent sur l'existence de corrélats matériels de la conscience localisés dans le cerveau et susceptibles d'être élucidés par une approche scientifique. L'opinion générale est que la découverte des NCC serait une étape importante dans l'élaboration d'une théorie complète de la conscience.

Dans un article publié en 1979 dans *Scientific American,* Francis Crick faisait un état de l'art des sciences du cerveau et remarquait qu'il « manquait un cadre général unificateur permettant d'interpréter les résultats obtenus par ces différentes approches ». Depuis, lui et moi essayons de combler ce déficit en élaborant un cadre théorique qui permet d'approcher le problème de la conscience.

L'essence de notre approche est résumée dans un article publié en 2003 dans la revue *Nature Neuroscience* où nous avons proposé neuf

hypothèses de travail[1]. Il me paraît approprié de lister et de discuter ces hypothèses alors qu'approche la fin de cet ouvrage. Ces propositions ne constituent pas un ensemble de principes figés dans le marbre mais ont pour but de suggérer un angle d'attaque envers un problème scientifique difficile. La biologie, contrairement à la physique, comporte peu de lois universelles. La sélection naturelle produit une hiérarchie de mécanismes, et il y a peu de règles qui ne souffrent pas d'exceptions. Un bon cadre théorique doit être plausible vis-à-vis des connaissances actuelles et faire des prédictions globalement correctes. On ne peut pas s'attendre à ce qu'il soit vérifié dans tous les détails.

Dix hypothèses de travail pour comprendre le problème corps-esprit

Il me faut d'abord préciser quelques-uns de mes présupposés philosophiques.

PRÉSUPPOSÉS PHILOSOPHIQUES

Je prends soin de ne pas adopter une position idéologique rigide à propos de la nature exacte des relations entre les états cérébraux objectifs et les états conscients subjectifs. Deux mille ans de querelles philosophiques n'ont pas suffisamment éclairci cette question pour qu'on puisse édicter des principes définitifs.

Nous avons choisi de nous concentrer sur l'un des aspects du problème corps-esprit les plus accessibles à l'expérimentation : la conscience perceptive. Les mécanismes neuronaux qui sous-tendent la perception présentent l'immense avantage de pouvoir être étudiés chez les animaux. Ainsi, nous ne nous intéressons pas pour le moment à la contribution du langage ou des émotions à la conscience.

Nous postulons qu'à chaque état phénoménologique – voir un chien, ressentir une douleur, etc. – correspond un état cérébral. Les corrélats neuronaux d'un percept conscient correspondent à l'ensemble minimal d'événements neuronaux spécifiques qui engendrent cet état. Tout percept conscient est accompagné d'un NCC.

Les qualia, qui constituent les éléments de base des expériences conscientes, sont au cœur du problème entre le corps et l'esprit. Francis et moi cherchons à expliquer comment elles peuvent émerger à partir de l'activité du système nerveux.

HYPOTHÈSE 1 : L'HOMONCULE NON CONSCIENT

On peut se représenter simplement le fonctionnement global du cortex en imaginant que les aires situées à l'avant « regardent » celles situées à l'arrière. Cette image illustre le fait que les connexions à longue distance qui partent de l'arrière du cortex sont dominantes (voir page 141) et contrôlent l'activité des neurones situés dans la couche 4 des aires frontales. Cette description concorde avec l'intuition répandue selon laquelle un homoncule habiterait notre crâne et regarderait le monde extérieur.

Les NCC associés à un percept donné mettent en jeu une coalition de neurones, voire quelques-unes (voir pages 36 et 210), située dans le prosencéphale. Il est possible que les NCC n'aient pas d'accès direct aux régions du prosencéphale qui participent aux processus de prise de décision, de planification et aux autres aspects cognitifs de haut niveau. Autrement dit, la conscience pourrait n'avoir accès qu'à des niveaux intermédiaires du cerveau (page 312). Si c'est le cas, l'homoncule du lobe frontal est largement non conscient. Cette division du travail ne conduit pas à une régression à l'infini paradoxale car cet homoncule ne génère pas lui-même de qualia (page 314).

Les pensées, elles non plus, ne sont pas accessibles de manière transparente à la conscience (chapitre 18). Le moi conscient peut seulement avoir accès à leurs effets sensoriels ou aux représentations évoquées par la parole intérieure ou par l'imagerie mentale.

HYPOTHÈSE 2 : AGENTS ZOMBIS ET CONSCIENCE

La plupart des réactions motrices de l'organisme sont rapides, stéréotypées et non conscientes. Elles sont prises en charge par des agents zombis spécialisés et surentraînés ; leur activité n'est pas associée, en elle-même, à un percept conscient. Ces agents zombis sont en quelque sorte des réflexes généralisés, corticaux (chapitres 12 et 13).

La conscience intervient quand il faut traiter des objets plus inhabituels ou plus complexes, qu'ils soient réels ou imaginaires (chapitre 14). La conscience est indispensable pour construire un plan et choisir un parcours parmi plusieurs possibles. Si elle n'existait pas, il faudrait une véritable armée de zombis pour pouvoir faire face et réagir de manière appropriée à toutes les situations réelles possibles. La fonction de la conscience est de résumer l'état du monde à un instant donné, en construisant une représentation compacte qui est transmise aux centres de décision du cerveau, où réside l'homoncule non conscient (page 250). Le contenu de la conscience correspond au contenu de ce résumé.

Le système conscient est relativement lent et peut interférer avec les processus zombis qui fonctionnent en parallèle. Avec suffisamment de pratique, des comportements sensori-moteurs qui réclamaient initialement une concentration consciente (par exemple pratiquer un revers au tennis) peuvent être pris en charge par un agent zombi automatique (page 253).

Il est probable que la vague d'activité ascendante déclenchée par un stimulus, qui se propage des aires sensorielles vers les systèmes de plus haut niveau, peut activer des agents zombis même quand elle demeure insuffisante pour engendrer un percept conscient (pages 229 et 274).

HYPOTHÈSE 3 : COALITIONS DE NEURONES

Le prosencéphale est constitué de réseaux de neurones interconnectés selon des motifs extrêmement complexes. Tout percept, réel ou imaginaire, est engendré par une coalition de neurones. Une coalition renforce l'activité de décharge des neurones qui en font partie, et inhibe les autres. La dynamique de la compétition entre coalitions n'est pas aisée à comprendre dans les détails, mais il est clair que cette compétition implémente une stratégie où la coalition gagnante « rafle tout ».

La coalition qui domine à un instant donné représente le contenu de la conscience ; elle a typiquement une activité soutenue. Une coalition qui dure très peu de temps correspond à une forme de conscience évanescente (page 179). On peut se représenter la compétition entre les coalitions au travers de la métaphore des élections démocratiques (page 36).

Les coalitions ont des tailles et des caractéristiques variées. Considérons par exemple la différence entre voir une scène et se la remémorer un peu plus tard les yeux fermés. Dans le second cas, l'imagination engendre des sensations moins vivaces que la perception de la scène réelle. La coalition associée doit être moins étendue que celle provoquée par un stimulus extérieur et n'atteint peut-être pas les étapes de plus bas niveau de la hiérarchie corticale des traitements visuels (page 316).

Le caractère en « tout-ou-rien » de la perception consciente (voir page 269) suggère que l'activité neuronale doit dépasser un certain seuil pour qu'un attribut perceptif soit représenté consciemment (ce seuil pouvant varier d'un attribut à l'autre). Cela n'arrive pratiquement que si ces neurones font partie d'une coalition dominante. L'activité neuronale suffisante pour la perception consciente d'un attribut perceptif se maintient au-dessus du seuil pendant un cer-

tain temps, probablement grâce à des signaux de *feed-back* provenant de structures frontales comme le cortex cingulaire antérieur et le cortex préfrontal. Il se peut que certains aspects des NCC soient binaires, c'est-à-dire que les taux de décharge ne puissent prendre que deux valeurs. Les NCC peuvent aussi montrer un comportement d'hystérésis : l'activité peut durer plus longtemps que le stimulus qui l'a déclenchée. Différents aspects d'un percept peuvent dépasser leurs seuils à des instants légèrement décalés dans le temps, mettant en défaut l'unité de la conscience à des échelles de temps très courts.

HYPOTHÈSE 4 : LES REPRÉSENTATIONS EXPLICITES ET LES NŒUDS ESSENTIELS

Une représentation explicite d'un attribut est un ensemble de neurones dont l'activité reflète de manière quasiment transparente la valeur de celui-ci (page 39). Si de tels neurones n'existent pas ou s'ils sont détruits, le sujet ne peut plus percevoir consciemment l'attribut correspondant. Selon le « principe d'activité » que nous proposons, toute perception consciente directe repose sur une représentation explicite (*fig.* 2.5). Le codage explicite est une propriété individuelle des neurones.

Le cortex cérébral, au moins dans ses régions sensorielles, contient plusieurs « nœuds essentiels ». Chaque nœud représente un aspect du stimulus. Seuls les attributs du stimulus pour lesquels il existe un nœud essentiel ont la possibilité de devenir accessibles à la conscience (page 39). Cela est une condition nécessaire mais non suffisante pour l'établissement d'un NCC. Il faut également que le nœud projette vers le cortex frontal et reçoive en retour des signaux de *feed-back* appropriés (pages 229 et 274). Si le nœud essentiel qui représente un attribut (par exemple la couleur) est détruit, le sujet perd sélectivement cet aspect de l'expérience consciente.

Un nœud essentiel ne peut pas produire un percept conscient à lui tout seul. Même si les neurones d'un nœud essentiel avaient une activité intense, cela n'aurait que peu de conséquence si leurs synapses efférentes étaient inefficaces. Un nœud essentiel fait partie d'un réseau. Tout percept conscient repose sur une coalition de neurones qui implique des activités coordonnées dans plusieurs nœuds, qui encodent chacun un attribut particulier.

Les concepts de représentations explicites et de nœuds essentiels sont étroitement liés et ils correspondent vraisemblablement au niveau neuronal à des systèmes organisés en colonnes corticales (page 39). Une colonne corticale peut être considérée comme

le plus petit nœud essentiel possible. Elle représente explicitement l'attribut auquel réagissent la plupart des neurones qui la constituent.

HYPOTHÈSE 5 : LES NIVEAUX LES PLUS ABSTRAITS D'ABORD

Lorsqu'un mouvement des yeux déplace le champ visuel vers une nouvelle partie du monde, une onde d'activité neuronale naît et se propage rapidement dans la hiérarchie des traitements visuels, jusqu'à atteindre finalement des aires préfrontales et motrives. Ce type d'activité ascendante peut déclencher certains comportements zombis non conscients (pages 229 et 274).

Quand la vague d'activité atteint le cortex préfrontal, celui-ci renvoie des signaux qui redescendent la hiérarchie dans l'autre sens. C'est ainsi que les premiers niveaux qui contribuent à la conscience sont ceux qui occupent la place la plus élevée dans la hiérarchie visuelle. Leur nouvel état est retransmis aux aires préfrontales, en même temps que le *feed-back* continue à descendre dans les niveaux inférieurs successifs. Dans les aires qui encodent les aspects les plus abstraits, certains neurones représentent l'essence de la scène visuelle et créent l'illusion tenace de percevoir en permanence l'intégralité de la scène visuelle (page 179).

La profondeur de pénétration de la vague d'activité neuronale dépend des attentes et de l'attention du sujet.

Les dernières étapes de la voie ventrale de la « vision pour la perception » (*fig.* 7.3), situées dans (et autour de lui) le cortex temporal inférieur et dans les structures vers lesquelles ce dernier projette, comprennent des neurones dont l'activité corrèle avec le contenu conscient de la vision (page 294). Il est peu probable que les NCC se trouvent dans le cortex visuel primaire (chapitre 6), et encore moins dans les étapes plus précoces. La voie dorsale n'est pas indispensable pour la perception de la forme, de la couleur ou de l'identité des objets.

HYPOTHÈSE 6 : LES CONNEXIONS FORTES ET LES CONNEXIONS MODULATRICES

La nature des connexions neuronales joue un rôle essentiel dans la dynamique des coalitions. La classification des connexions synaptiques demeure toutefois encore très approximative.

En première approximation, on peut distinguer parmi les cellules excitatrices celles qui commandent et celles qui ne font que moduler l'activité de leurs neurones cibles (page 141).

Les projections ascendantes appartiennent typiquement à la première catégorie, alors que les fibres de *feed-back* sont plutôt modulatrices. Il est probable que la majorité des connexions qui vont de l'arrière vers l'avant du cortex sont fortes, c'est-à-dire commandent l'activité de leurs neurones postsynaptiques. Cela correspond à l'image selon laquelle l'avant du cerveau regarde l'arrière. La grande majorité des projections qui vont de l'avant vers l'arrière sont, elles, plutôt modulatrices. Cette classification s'applique également au thalamus (page 140). De manière générale, il n'existe pas de boucles cortico-corticales ou cortico-thalamiques constituées entièrement de connexions fortes.

HYPOTHÈSE 7 : INSTANTANÉS

Il est possible que la conscience perceptive repose sur une série d'images, des sortes d'« instantanés ». Sur ces images statiques, des attributs comme le mouvement seraient « peints » (page 279). Autrement dit, la perception se déroulerait suivant une succession d'époques discrètes, de durée variable (durant de vingt à deux cents millisecondes). Cela serait un peu semblable au cinéma où l'illusion du mouvement et de vie est engendrée par une succession rapide d'images statiques.

Contrairement aux horloges strictement cadencées des ordinateurs, la durée des tranches conscientes pourrait varier en fonction de la saillance des événements extérieurs, des mouvements des yeux, des attentes du sujet, des phénomènes d'habituation, etc. De plus, il est possible que la durée d'un instantané diffère d'un attribut perceptif à l'autre ; autrement dit, ceux-ci ne sont peut-être pas parfaitement synchronisés.

La question se pose alors de savoir comment ces tranches temporelles discontinues peuvent émerger à partir de coalitions métastables de neurones dont l'activité évolue de manière continue dans le temps.

HYPOTHÈSE 8 : L'ATTENTION ET LE LIAGE

Il existe au moins deux formes d'attention sélective : l'attention ascendante qui est déclenchée de manière exogène par des stimuli saillants, et l'attention descendante qui est générée de manière endogène sous contrôle volontaire. Dominée par le flux externe de stimulation, l'attention ascendante repose sur la saillance de certains attributs ou de certains objets par rapport à leur voisinage. L'attention descendante, elle, dépend de la tâche à effectuer et peut être

focalisée sur une région de l'espace, un objet ou un attribut précis (pages 171 et 173).

Ces concepts issus de la psychologie expérimentale peuvent être exprimés en termes neuronaux. Plusieurs objets ou événements peuvent être perçus simultanément, du moment que leurs représentations dans les réseaux thalamiques et corticaux ne se chevauchent pas. Si celles-ci se recouvrent partiellement, l'attention ascendante peut favoriser le stimulus le plus saillant. Si aucun objet n'est plus remarquable que les autres, l'attention descendante peut intervenir et amplifier la représentation d'un des stimuli, le favorisant par rapport aux autres. L'attention descendante biaise la compétition entre des coalitions rivales, particulièrement au moment où celles-ci sont en train de se former (pages 190 et 194).

En l'absence de recouvrement, l'attention n'est pas strictement nécessaire pour percevoir un objet (page 179). Ainsi, un objet familier présenté en isolation peut être perçu consciemment même si l'attention endogène est concentrée sur une autre partie du champ visuel. Les mécanismes de perception de l'essence des scènes visuelles court-circuitent probablement ceux de l'attention sélective.

La remarque qui précède suggère que l'attention repose sur des processus neuronaux distincts, au moins en partie, de ceux qui sous-tendent la perception consciente. C'est pourquoi il n'y a pas toujours une relation d'identité entre le contenu de la conscience et le centre de l'attention focale.

Les divers attributs perceptifs associés à un objet – sa couleur, son mouvement, le bruit qu'il produit... – sont représentés explicitement dans des nœuds essentiels répartis à travers tout le cortex cérébral. Cela pose le problème du liage, c'est-à-dire de la manière dont les activités associées à un objet sont regroupées dans un percept unitaire (page 184), et, lorsqu'il y a plusieurs objets, de la façon dont les informations évitent de se mélanger.

On doit distinguer trois sortes de mécanismes de liages possibles. Des cellules peuvent être programmées épigénétiquement pour réagir à des combinaisons précises d'entrées (par exemple, dans V1, la position spatiale et l'orientation). Le câblage peut également résulter d'un apprentissage : par exemple, des neurones peuvent être câblés pour détecter le visage, la voix et les manières d'un individu familier ou célèbre. Dans ces deux situations, le liage peut être indépendant de l'attention descendante. Un troisième mécanisme est à l'œuvre quand les stimuli sont nouveaux ou peu familiers. Dans ce cas, l'attention sélective descendante est probablement nécessaire pour lier les activités des divers nœuds essentiels (qui codent les différents attributs de l'objet perçu).

HYPOTHÈSE 9 : DIFFÉRENTS TYPES D'ACTIVITÉ DE DÉCHARGE

Des décharges rythmiques et synchronisées de potentiels d'action (particulièrement dans la bande de 30 à 60 Hz) peuvent améliorer l'impact postsynaptique d'un groupe de neurones, sans nécessiter de modifier leur taux moyen de décharge (page 50). Cela permet certainement d'aider une coalition naissante à se mettre en place. Il est possible que l'attention biaise la compétition entre coalitions en modulant le degré de synchronisation entre neurones d'une coalition.

Une fois qu'une coalition est établie et a atteint la conscience, il n'est pas évident que l'activité synchronisée des neurones soit encore nécessaire. La coalition peut se maintenir un certain temps sans le support de la synchronie.

On peut imaginer que les rythmes de décharges entre 4 et 12 Hz correspondent aux traitements par tranches temporelles discrètes.

HYPOTHÈSE 10 : LA PÉNOMBRE, LA SIGNIFICATION ET LES QUALIA

Les coalitions recrutent leurs membres dans le cortex, le thalamus, les ganglions de la base et dans d'autres structures étroitement associées. La coalition gagnante influence un grand nombre de neurones qui ne font pas partie du NCC proprement dit et qui constituent ce que j'appelle sa « pénombre ». Celle-ci inclut les neurones qui ont été associés au stimulus dans le passé, ceux qui codent les conséquences attendues du NCC, l'arrière-plan cognitif et les plans pour le futur. La pénombre se situe en dehors du NCC bien que certains de ses éléments puissent devenir membres du nouveau NCC quand celui-ci change. C'est la pénombre qui fournit au cerveau la signification des nœuds essentiels (page 257).

Suffit-il que les cellules de la pénombre soient le siège d'une activité synaptique pour générer une signification, ou bien faut-il que ces cellules déchargent des potentiels d'action ? Je ne connais pas la réponse à cette question. Elle dépend probablement de l'ampleur des projections de la pénombre vers le NCC.

Les qualia sont une forme de représentation symbolique qui résume le vaste océan d'informations explicites et implicites associées au NCC. Elles représentent la pénombre. Les qualia sont une propriété des réseaux corticaux parallèles qui ont des boucles de *feedback* et dont l'activité se maintient pendant une durée minimale.

L'origine de la qualité des expériences subjectives demeure une énigme.

Comparaison avec les autres théories

Ces vingt dernières années, plusieurs auteurs se sont attaqués au problème de la conscience en adoptant des approches d'inspiration biologique. Ces efforts sont d'autant plus louables qu'ils n'auraient soulevé que le dédain des « spécialistes » peu de temps auparavant[2]. J'ai déjà discuté plusieurs des idées issues de ces approches dans les chapitres précédents. Certaines de ces propositions se situent au niveau cellulaire et reposent sur des concepts neurobiologiques comparables à ceux que je préconise. Comment ces théories se comparent-elles à la nôtre ?

Comme nous l'avons évoqué au chapitre 5, Gerald Edelman, en collaboration avec Guilio Tononi, a bâti au cours des années un édifice théorique sophistiqué pour naturaliser la conscience[3]. Observant que la conscience est à la fois unitaire et hautement différenciée (il y a un nombre astronomique d'états phénoménologiques possibles), Edelman et Tononi ont proposé l'existence d'un « cœur dynamique » de neurones cortico-thalamiques qui coopéreraient selon un processus hautement complexe. Cette coalition de neurones serait la source des expériences conscientes. L'activité du cœur dynamique est stabilisée par un *feed-back* massif (réalisé par des boucles réentrantes, selon Edelman), et ses neurones seraient caractérisés fonctionnellement par des interactions plus fortes avec les autres membres du cœur qu'avec les autres neurones du cerveau. Le concept de cœur dynamique n'est pas sans ressemblance avec notre notion de NCC correspondant à une coalition de neurones étendue sur la moitié du cortex.

Edelman et Tononi rejettent l'idée que des propriétés intrinsèques de certains neurones, voire des propriétés de circuits ou d'aires corticales bien définis, joueraient un rôle essentiel dans le phénomène de la conscience. Ils insistent sur l'importance des propriétés globales du cœur dynamique et en particulier sur la capacité des groupes de neurones à former un nombre quasi illimité de sous-assemblées de haute complexité. Le défaut de ce genre de théorie holiste est qu'il est difficile de la soumettre à des tests empiriques. De plus, les théories globales ont des difficultés à expliquer qu'une large part de l'activité cérébrale et du comportement se déroule en dehors de tout champ conscient.

L'édifice théorique qui se rapproche le plus du nôtre est celui proposé par Stanislas Dehaene (page 274) et l'éminent biologiste moléculaire de l'Institut Pasteur Jean-Pierre Changeux[4]. Ces chercheurs simulent, avec un modèle de réseau de neurones artificiels, les méca-

nismes d'engagement et de désengagement de l'attention visuelle. Selon eux, le principal corrélat de la conscience correspond à une soudaine augmentation de l'activité neuronale, autoamplifiée et alimentée par des signaux de *feed-back* venant des aires préfrontales, cingulaires et pariétales. Quand l'activité dépasse un certain seuil, la représentation devient accessible à un réseau de neurones ayant des connexions réciproques à longue distance, qui donne accès à la mémoire de travail et à d'autres ressources cognitives comme la planification. Ce modèle est une instanciation neuronale de la théorie de l'espace de travail global de Baar. Dans le réseau proposé par Dehaene et Changeux, un processus de compétition empêche plusieurs coalitions de coexister en même temps. Des signaux attentionnels montants et descendants influencent l'accès à l'espace de travail global.

Cette théorie présente de nombreux points communs avec la nôtre. Les principales différences résident dans nos propositions concernant le codage explicite et les nœuds essentiels, ainsi que dans l'impossibilité pour les NCC d'accéder à certaines régions cérébrales : le cortex visuel primaire et les aires du cortex préfrontal où habite l'homoncule non conscient.

Il est néanmoins encourageant de constater que différentes approches théoriques convergent vers des concepts similaires même si elles emploient parfois des termes un peu différents.

Il demeure que notre approche diffère de la plupart des autres théories sur un point. De nombreux chercheurs insistent sur les aspects collectifs des processus neuronaux et pensent que ceux-ci jouent un rôle crucial dans la genèse de la conscience. Même s'il ne fait aucun doute que beaucoup d'aspects globaux sont essentiels, il ne faut pas négliger les propriétés locales des neurones, des synapses et de leur organisation. Comme l'a brillamment démontré la biologie moléculaire, ce sont les interactions spécifiques entre des molécules individuelles qui permettent d'encoder et de transmettre l'information tout ou long de la vie d'un organisme. Notre approche propose une synthèse entre les aspects globaux et locaux de la conscience.

Que faire maintenant ?

Je veux terminer ce chapitre en m'aventurant à décrire le type d'expériences et de méthodes qui devraient permettre de poursuivre et de mener à bien la quête scientifique des mécanismes de la conscience.

Il est essentiel de mieux comprendre les propriétés des coalitions de neurones, petites ou grandes. Cela nécessitera des enregistrements électriques ou optiques des potentiels d'action des neurones individuels chez des animaux entraînés. Pour traiter la masse de données (plusieurs gigaoctets) obtenues dans une seule expérience, il sera probablement nécessaire de développer de nouveaux algorithmes informatiques.

Il est d'ores et déjà possible d'enregistrer l'activité simultanée de nombreux neurones à plusieurs étapes de la hiérarchie des traitements visuels, ainsi qu'à l'avant du cortex. Il serait intéressant de le faire chez des singes placés dans des conditions de rivalité binoculaire ou de cécité due au mouvement, dans lesquelles un même stimulus peut donner lieu à plusieurs interprétations perceptives. Des méthodes modernes d'anesthésie permettent d'endormir et de réveiller le singe tout en laissant les électrodes en place. Comparer les activités neuronales selon que le singe est dans un état conscient ou non pourrait apporter des informations précieuses sur la nature des NCC.

Dans un intérêt diagnostique, les neurochirurgiens implantent quelquefois des électrodes dans le cerveau de certains patients. Avec le consentement de ces derniers, il est possible de recueillir des données très importantes sur le comportement des neurones pendant les processus conscients de perception ou d'imagerie mentale. Il serait aussi extrêmement utile de pouvoir stimuler de manière appropriée le cortex cérébral afin d'essayer de générer des percepts, des pensées ou des actions spécifiques[5].

Les techniques d'imagerie fonctionnelle par résonance magnétique doivent être améliorées. Même si elles n'atteignent pas la résolution temporelle de l'électrophysiologie, elles offrent la possibilité d'observer les activités neuronales, métaboliques et hémodynamiques dans l'ensemble du cerveau. L'emploi de traceurs chimiques qui permettent de mesurer les variations de concentration du calcium intracellulaire ou de certaines molécules produites génétiquement est particulièrement prometteur[6]. Des méthodes invasives qui détectent l'expression de gènes tels que « c-fos », considéré comme marqueur de l'activité neuronale, seront extrêmement utiles car elles permettent de surveiller l'activité de neurones individuels chez des animaux qui ont des petits cerveaux, comme les rongeurs[7].

Dans cette quête, la neuroanatomie joue un rôle majeur qui ne doit pas être sous-estimé. Le rôle de cette discipline est analogue à celui que le projet du génome humain a joué pour la biologie moléculaire. Caractériser les différents types de neurones pyramidaux dans toutes les aires du cortex, comprendre mieux les connectivités corticales et thalamiques, sont des tâches essentielles qui restent à accom-

plir. Vers où ces neurones pyramidaux projettent-ils ? Possèdent-ils des marqueurs génétiques différents ? Existe-t-il des types de neurones pyramidaux qui sont restreints à certaines aires cérébrales ? Quand on enregistre l'activité d'un neurone, il serait fort utile de savoir à quel type il appartient et où il projette. Le lobe frontal est encore largement une *terra incognita*. Possède-t-il une hiérarchie similaire à celle du système visuel (page 134) ?

Comme je l'ai souligné à plusieurs reprises, les neurones ne sont pas des machines au comportement stéréoptypé, qui traduisent simplement et directement leurs entrées synaptiques en potentiels d'action. Ils ont des identités uniques : leurs axones projettent vers différents endroits et sont connectés à des types de cellules variés. Il est probable que leur message diffère en fonction de la nature des neurones récepteurs. Quand on mesure l'activité d'un neurone, il est impératif de connaître son audience. Les enregistrements à l'aveuglette, tels qu'ils sont largement pratiqués actuellement, ne permettront jamais de disséquer les circuits de la perception consciente. Il faut utiliser des techniques telles que la stimulation antidromique et la photoactivation, et les développer afin de pouvoir les employer chez l'animal éveillé. Connaître l'inventaire complet des neurones qui projettent dans une aire donnée serait d'une aide immense.

Le véritable potentiel de la biologie moléculaire, pour découvrir et analyser les circuits cérébraux, commence tout juste à être exploité. Des techniques actuellement en cours de développement permettent d'inhiber sélectivement, de manière temporaire et donc réversible, des populations de neurones identifiés génétiquement, et cela chez des mammifères[8]. Grâce à ces outils, il va être possible de tester plusieurs des idées avancées dans cet ouvrage. Imaginez, par exemple, qu'on puisse activer et désactiver les connexions de *feed-back* cortico-corticales en interrompant les synapses approriées et sans altérer les voies d'information montantes. Cela permettrait de tester directement le rôle de ces fibres dans les processus attentionnels et dans la conscience. Pour que ces techniques puissent atteindre leur plein rendement, il faut d'abord les tester sur des animaux comme les souris et les mouches, chez lesquels des tests pour la conscience doivent être développés. Ces tests devront être assez robustes et pratiques pour pouvoir être employés à grande échelle et rechercher des mutants comportementaux.

Résumé

Dans ce chapitre, j'ai présenté une liste de dix hypothèses de travail qui résument les concepts qui ont guidé l'approche de Francis Crick et de moi-même à propos du problème de la conscience. Cet échafaudage théorique remplit essentiellement un rôle heuristique : il sert à générer des hypothèses plus précises et testables empiriquement. Il devra laisser place, au fur et à mesure des progrès des sciences de la conscience dans les décennies à venir, à un édifice théorique plus rigoureux.

Francis et moi avons pour but d'expliquer les propriétés de la conscience subjective en termes d'activité de neurones précis, de leurs connexions et de la dynamique des coalitions auxquelles ils prennent part. Cela s'apparente un peu à essayer de jouer au jeu d'échecs en trois dimensions : il faut analyser simultanément la phénoménologie de la conscience, le comportement de l'organisme et les événements neuronaux sous-jacents. Cela n'est pas tâche aisée, mais le défi vaut la peine d'être relevé.

Nous vivons un moment unique dans l'histoire des sciences : les techniques permettant de découvrir comment l'esprit subjectif émerge du cerveau objectif sont à notre portée. Les prochaines années seront décisives.

CHAPITRE 20

Un entretien avec l'auteur

> *« S'il te plaît, veux-tu bien me dire ce que cela signifie ? » demanda Alice.*
> *« Ah, tu parles enfin comme une enfant raisonnable », répondit Humpty Dumpty, l'air très satisfait. « "Impénétrable" veut dire qu'on a suffisamment discuté de ce sujet et qu'il est temps que tu me dises ce que tu comptes faire maintenant, parce que je suppose que tu n'as pas l'intention de rester ici toute ta vie. »*
>
> Lewis CARROLL, *De l'autre côté du miroir.*

Il est temps de se demander à quoi rime tout ce que nous venons d'apprendre. Réfléchir au problème de la conscience amène à se poser de nombreuses questions, concernant par exemple l'origine de la signification, l'expérimentation animale, le libre arbitre, la faisabilité de machines conscientes... Dans ce dernier chapitre, j'ai choisi d'aborder ces questions sous la forme d'une interview fictive, ce qui me permet plus facilement de me livrer à des spéculations.

INTERVIEWEUR — Commençons par le commencement. Quelle stratégie avez-vous choisie pour vous attaquer à ce problème ?

CHRISTOF — Tout d'abord, je prends le problème de la conscience au sérieux, c'est-à-dire comme une donnée brute qui requiert une explication. La perspective de la première personne, les sensations, les qualia, la conscience, les expériences phénoménales – peu importe le terme choisi – sont produits par des événements physiques d'un type particulier qui se déroulent dans notre cerveau. Les sensations forment le substrat de notre vie consciente : percevoir le rouge profond d'un coucher de soleil sur l'océan ou le parfum délicat d'une rose, ressentir de la colère en voyant un chien maltraité, se souvenir de l'explosion de la navette Challenger à la télé... La compréhension scientifique de l'univers sera incomplète tant qu'on ne saura pas expliquer comment certains systèmes physiques arrivent à engendrer des états subjectifs.

Ensuite, je propose de laisser de côté pour le moment les problèmes difficiles qui passionnent les philosophes – en particulier celui de

l'origine des qualités associées aux sensations – et de concentrer nos forces sur l'exploration scientifique des corrélats neuronaux et moléculaires de la conscience (les NCC). La question centrale qui me guide est : « Quels sont les mécanismes neuronaux minimaux suffisants pour engendrer un percept conscient précis ? » Avec les technologies actuellement à la disposition des neuroscientifiques – qui permettent de manipuler le génome des mammifères, d'enregistrer simultanément des centaines de neurones dans le cerveau de singes et de visualiser *in vivo* l'activité du cerveau humain –, la recherche des corrélats neuronaux de la conscience, les NCC, est devenue un projet envisageable. Le but est clairement défini et ne devrait pas résister à une attaque scientifique concertée.

I. — Est-ce que vous voulez dire que la découverte des NCC fournira la réponse définitive au mystère de la conscience ?

C. — Oh non ! Une théorie complète de la conscience devra expliquer pourquoi, et dans quelles circonstances, certains systèmes biologiques complexes peuvent ressentir des expériences subjectives et pourquoi celles-ci ont la qualité qu'elles ont. Ces problèmes sont très difficiles et ont résisté à deux mille ans de tentatives d'y répondre.

Vous souvenez-vous de la façon dont la découverte de la double hélice d'ADN a permis de comprendre la réplication moléculaire ? Comprendre la structure des deux chaînes complémentaires de sucres, de phosphates et de bases aminées, reliées par des liaisons hydrogène, a immédiatement suggéré un mécanisme permettant de représenter, de copier et de transmettre l'information génétique. Élucider l'architecture de l'ADN a permis une compréhension des mécanismes de l'hérédité que les générations précédentes de chimistes et de biologistes ne pouvaient tout simplement pas imaginer. Par analogie, caractériser les neurones qui participent à un percept conscient, comprendre leurs motifs de connexions et d'excitation, suivre leur développement entre l'enfance et l'âge adulte, provoquerait certainement des avancées révolutionnaires sur le chemin d'une théorie de la conscience.

I. — Un rêve naïf.

C. — Peut-être. Mais, en attendant, il n'y a pas d'alternative crédible pour comprendre la conscience : la recherche des NCC est la seule stratégie. L'expérience a montré que les arguments logiques et l'introspection, qui ont été les méthodes favorites des savants depuis deux siècles, ne sont pas des outils suffisants pour résoudre le problème de la conscience. On ne trouvera pas la solution par la réflexion pure. Le cerveau est un objet tellement complexe, façonné par tant d'événements aléatoires au cours de l'évolution, que seule une approche empirique a des chances raisonnables de réussite. Comment sont

câblés les neurones ? Les activités de décharge synchronisées jouent-elles un rôle primordial dans la genèse des percepts ? Quelle est l'importance des fibres de *feed-back* qui sillonnent le cortex et le thalamus ? Les NCC reposent-ils sur des types particuliers de neurones ?

I. — Quel est alors le rôle des philosophes dans votre quête d'une théorie scientifique de la conscience ?

C. — La liste des problèmes *résolus* par la philosophie n'est pas franchement impressionnante. Prenez par exemple les questions sur l'origine et la destinée de l'univers, sur l'origine de la vie, de la nature de l'esprit, ou du débat entre l'inné et l'acquis. Les échecs de la philosophie sont un sujet rarement abordé entre gens de bonne compagnie, dans le milieu universitaire. Les philosophes, par contre, excellent dans l'art de *poser* des questions à un niveau conceptuel que les scientifiques abordent rarement. Des notions telles que le « problème difficile » et le « problème facile » de la conscience, la distinction entre conscience phénoménale et conscience d'accès, entre le contenu de la conscience et la conscience elle-même, la question de l'unité de la conscience, des conditions causales à remplir pour qu'elle existe... sont des problèmes fascinants sur lesquels les scientifiques devraient réfléchir plus souvent. Donc, mon conseil est d'écouter les questions posées par les philosophes, mais de ne pas se laisser distraire par les réponses qu'ils proposent. Un exemple typique est celui du zombi philosophique.

I. — Des zombis ? Des cadavres envoûtés qui déambulent les bras tendus devant eux ?

C. — Euh. Pas exactement. Plutôt des personnes comme vous et moi, mais qui ne possèdent aucune sensation consciente. David Chalmers et d'autres philosophes utilisent ces créatures fictives pour argumenter que la conscience n'est pas une conséquence inévitable des lois de l'univers, et que la physique, la biologie et la psychologie ne seront d'aucun secours pour comprendre comment et pourquoi les expériences conscientes existent. Selon eux, il faudra trouver une autre approche.

Pour moi, ce concept de zombi radical n'est pas très fructueux. Par contre, une version plus modeste et restreinte est utile. Francis Crick et moi avons choisi d'utiliser le terme de « zombi » pour désigner les systèmes qui sous-tendent des comportements sensori-moteurs stéréotypés rapides, qui ne nécessitent pas de sensation consciente. Le contrôle moteur offre un exemple typique. Quand on veut courir et suivre une piste, il n'y a qu'à « décider de le faire » ; les capteurs proprioceptifs, les neurones et le système squeletto-musculaire se chargent du reste. Essayez de vous examiner par introspection, et vous

rencontrerez un mur : la conscience n'a pas le moindre accès à la séquence d'opérations très complexes qui permettent un comportement en apparence aussi simple.

I. — Les zombis sont donc des réflexes, en plus compliqué ?

C. — Oui. On peut les concevoir comme des sortes de réflexes corticaux. Tendre le bras et ouvrir la main pour attraper un verre d'eau constitue une action zombie qui nécessite des entrées visuelles et un contrôle moteur du bras et de la main. Des milliers d'actes que vous accomplissez chaque jour sont du même genre. Vous pouvez *voir* le verre, mais seulement s'il y a une activité neuronale dans un autre système, responsable de la perception consciente.

I. — Vous voulez dire que, chez chacun d'entre nous, des systèmes zombis inconscients coexisteraient avec d'autres systèmes conscients ?

C. — Exactement. Une fraction étonnamment large de nos comportements de tous les jours est de type zombi. Par exemple, vous conduisez votre voiture pour aller au travail « en autopilotage », et de même vous bougez vos yeux, brossez vos dents, lacez vos chaussures, saluez les collègues que vous rencontrez dans les couloirs... Toutes les activités sportives pour lesquelles on est surentraîné, comme l'escalade, la danse, les arts martiaux ou le tennis, sont mieux accomplies sans l'aide de la conscience. Si vous réfléchissez trop à vos actes, cela risque d'interférer plutôt qu'autre chose.

I. — À quoi sert alors la conscience ? Pourquoi ne sommes-nous pas simplement des zombis ?

C. — Eh bien, je ne vois pas de raison logique qui vous empêche d'être un zombi, quoique j'imagine que la vie serait certainement assez morne si les sensations n'existaient pas (toutefois, si vous étiez zombi, l'ennui ne devrait pas être un problème). Cependant, l'évolution a emprunté une autre voie sur cette planète.

Certaines créatures simples ne sont peut-être rien d'autre que des assemblages d'agents zombis. Il est possible que les vers de terre et les escargots ne ressentent rien.

Par contre, des organismes biologiques complexes tels que les mammifères, qui possèdent un très grand nombre de capteurs et d'effecteurs, ne peuvent pas se permettre d'avoir un agent zombi par combinaison de système d'entrée et de sortie. Le volume de leur crâne n'y suffirait pas. L'évolution a choisi une autre stratégie, en donnant naissance à un système flexible et puissant dont la tâche première est de gérer l'imprévu et de faire des plans pour le futur. Les NCC représentent d'une manière compacte certains aspects de l'environnement – ceux dont vous avez conscience à un moment donné. Cette informa-

tion est rendue disponible aux étapes de planification du cerveau avec l'aide d'une sorte de mémoire immédiate.

En poursuivant une métaphore informatique, on pourrait dire que le contenu de la conscience correspond à l'état de la mémoire-cache d'un microprocesseur. Quand le flux de conscience fluctue entre un percept visuel, un souvenir et le son d'une voix, le contenu du cache change aussi.

I. — Hum, je vois. Le rôle de la conscience serait donc de faire face aux situations qu'aucune procédure automatique ne peut prendre en charge. Ça semble raisonnable. Mais pourquoi est-ce que cela devrait aller de pair avec des sensations subjectives ?

C. — Vous mettez le doigt sur un problème difficile qui n'a pas encore reçu de réponse. Ou plutôt il y a une cacophonie de réponses, mais aucune qui soit vraiment convaincante ou consensuelle. Francis et moi, nous soupçonnons que la signification joue un rôle essentiel.

I. — Vous voulez dire : la signification des mots ?

C. — Non, je ne l'entends pas dans un sens linguistique. Les objets que je touche, que je vois ou que j'entends ne sont pas des symboles dépourvus de sens mais sont riches en associations. La teinte bleue d'une tasse en porcelaine me rappelle des souvenirs d'enfance. Je sais que je peux l'attraper par l'anse ou verser du thé dedans. En tombant sur le sol, elle risque de se briser. Ces associations n'ont pas besoin d'être explicites. Elles résultent des innombrables interactions sensori-motrices que l'on a eues avec le monde. Cette signification évasive correspond à la totalité des interactions synaptiques des neurones qui représentent la tasse avec des neurones qui représentent d'autres concepts. Ce vaste ensemble d'information est symbolisé, résumé, par la qualia associée au percept de la tasse.

Laissons ce problème de côté pour le moment. L'un des aspects les plus importants de notre approche est qu'elle nous permet de proposer des tests de conscience. Les agents zombis opèrent dans l'instant présent et n'ont pas accès à la mémoire à court terme. Vous voyez une main tendue, et la vôtre se tend pour la serrer. Le zombi responsable de ce mouvement ne pourrait attendre un intervalle de temps entre la vision de la main et l'action motrice. L'évolution qui l'a créé n'en a pas voulu ainsi. Le système conscient, plus lent mais plus puissant, doit prendre le relais.

Cette remarque peut être transformée en un test opérationnel de la conscience pouvant être employé chez les animaux, les bébés ou les patients qui ne peuvent pas facilement communiquer leurs expériences subjectives. Forcez l'organisme à faire un choix, par exemple à inhiber une réaction instinctive, après un délai de quelques secondes.

Si la créature y parvient sans avoir besoin d'un entraînement intensif, alors elle doit faire appel à un système de planification qui, du moins chez les humains, est étroitement associé à la conscience. Si les NCC qui sous-tendent cette action sont abolis (temporairement ou définitivement), la réponse retardée devrait devenir impossible.

I. — Ça ne paraît pas un test très rigoureux.

C. — Au point où nous en sommes, il me semble prématuré de donner des définitions formelles. Repensez aux années 1950 : quels progrès les biologistes moléculaires auraient-ils accomplis s'ils s'étaient inquiétés de définir précisément ce qu'est un gène ? Même aujourd'hui, ce n'est pas un problème résolu. Pensez à mon test comme à une sorte de test de Turing, si ce n'est qu'il sert à détecter la conscience plutôt que l'intelligence. Il est suffisamment bon pour pouvoir s'appliquer aux somnambules, aux singes, aux souris et aux mouches, et c'est tout ce qui compte.

I. — Attendez un instant : êtes-vous en train de me dire que les insectes sont peut-être conscients ?

C. — Beaucoup de personnes croient que la conscience requiert le langage et une représentation de soi pour permettre l'introspection. S'il ne fait pas de doute que les humains peuvent penser récursivement à eux-mêmes, cela n'est qu'un aspect supplémentaire d'un phénomène biologique qui a une longue histoire évolutive.

La conscience peut être associée à des sensations tout à fait élémentaires. Vous voyez du violet, ou vous ressentez une douleur. Pourquoi ces sensations nécessiteraient-elles un langage ou une conscience de soi ? Même des enfants profondément autistes ou des patients atteints d'hallucinations et de troubles très graves de la personnalité ont encore une conscience perceptive : ils voient, entendent, sentent le monde.

Le type de conscience qui m'intéresse est prélinguistique, ce qui pose la question de son origine dans l'histoire de l'évolution. Étant donné les similarités structurelles entre les cerveaux des mammifères et leur proximité évolutive, il me semble raisonnable de supposer que les singes, les chiens et les chats ont conscience de ce qu'ils voient, entendent ou sentent.

I. — Qu'en est-il de la souris, qui est l'animal le plus étudié en laboratoire ?

C. — La facilité de manipuler le génome des souris et de leur appliquer le test du délai en fait un modèle animal de premier choix pour étudier les bases moléculaires et neuronales de la conscience. Plusieurs laboratoires, dont le mien, sont en train de développer un tel

modèle animal de l'attention et de la conscience en utilisant le conditionnement pavlovien classique.

Concernant la conscience, rien n'oblige à s'arrêter à la souris, ni même aux mammifères. Pourquoi faire du chauvinisme cortical ? Il n'y a pas de preuve que les hémisphères cérébraux et leurs structures satellites soient indispensables pour générer des percepts conscients. Pourquoi les pieuvres ou les abeilles n'en bénéficieraient-elles pas aussi ? Avec leur million de neurones, les abeilles sont capables d'accomplir des opérations très complexes, notamment du point de vue de la reconnaissance visuelle des objets. Pour autant que je sache, une centaine de milliers de neurones sont peut-être suffisants pour voir, sentir et ressentir la douleur ! Il est même possible que les mouches possèdent une forme de conscience limitée. Pour le moment, rien ne permet de l'exclure.

I. — Cela ressemble fort à des spéculations sans fondement.

C. — Actuellement, peut-être. Mais les nouveaux moyens disponibles pour tester le comportement et la physiologie rendent ces spéculations testables empiriquement. Cela était impossible jusqu'à récemment.

I. — Ces tests peuvent-ils aussi être appliqués à des machines artificielles ?

C. — Au Caltech, je suis affilié non seulement au département de biologie, mais aussi au département des sciences de l'ingénieur. Mes réflexions sur le problème de la conscience artificielle s'inspirent de la neurobiologie. Tout organisme qui est capable d'aller au-delà de simples réflexes instinctifs et qui possède un moyen d'exprimer le sens de symboles est un candidat à la conscience.

Internet offre un exemple de système émergent avec ses millions d'ordinateurs connectés dans un réseau qui fonctionne de manière distribuée. Il existe des programmes qui permettent d'échanger des fichiers entre un grand nombre de nœuds, et des algorithmes qui distribuent des calculs titanesques sur plusieurs milliers de machines. Pourtant, ces assemblées coopératives d'ordinateurs ne ressemblent pas aux coalitions de neurones qui s'excitent et s'inhibent entre elles dans le cerveau. On ne peut pas parler de comportement collectif de l'ensemble du web. Il n'y a pas eu d'apparition spontanée d'action collective orientée vers un but. Il n'y a pas grand sens à parler du web conscient tant qu'on ne le voit pas prendre des décisions qui lui appartiennent : par exemple, modifier la distribution de l'électricité ou du trafic aérien, ou manipuler les marchés financiers, d'une manière que les programmeurs n'auraient pas prévue. Mais l'apparition des

virus et des vers informatiques qui se propagent sur le net pourrait changer la donne.

I. — Imaginons un robot doté de comportements réflexes, capable par exemple d'éviter les obstacles, d'aller se recharger avant que sa batterie ne s'épuise, de communiquer avec d'autres robots, etc., et qui posséderait aussi un module de planification. Est-ce qu'on pourrait dire qu'il est conscient ?

C. — Supposons que le module de planification ait accès à des représentations de l'environnement immédiat, de l'état interne de la machine, et à des informations en mémoire qui sont pertinentes vis-à-vis de la situation, et qu'il soit capable de comportements indépendants et orientés vers des buts. Imaginons également que ce robot puisse apprendre à associer des stimulus à des résultats positifs ou négatifs. Par exemple, une température ambiante élevée pourrait causer une chute des réserves électriques de la machine, une situation qu'il lui faudrait éviter à tout prix. La température ne serait plus un simple paramètre, mais une grandeur reliée au bien-être de la machine. Un tel robot serait peut-être doué d'une protoconscience.

I. — Cela semble une définition assez primitive de la signification.

C. — Certainement. Mais je doute qu'à votre naissance votre conscience consistait en beaucoup plus que des sensations de plaisir ou de douleur. Cependant, il existe d'autres sources de signification. Imaginons que le robot construise des représentations sensori-motrices grâce à un algorithme quelconque d'apprentissage non supervisé. Il ferait petit à petit son chemin dans le monde, apprenant par essais et erreurs que ses actions ont des conséquences prévisibles. Dans le même temps, des représentations plus abstraites émergeraient de la comparaison des informations provenant de différentes modalités sensorielles (par exemple, certains mouvements des lèvres et certains types de bruit arrivent en même temps). *Plus grand est le nombre de représentations explicites, plus la signification d'un concept est riche.*

Pour construire ces significations, il serait bon que le robot puisse répliquer les phases de développement de l'enfance.

I. — Comme HAL, l'ordinateur paranoïaque de *2001 : l'odyssée de l'espace* ! Mais vous n'avez pas répondu à ma question sur le test du délai : permet-il de déterminer si une machine est vraiment consciente ?

C. — Que ce test soit adéquat pour les systèmes biologiques n'implique pas qu'il s'applique aux machines artificielles.

Il est raisonnable d'attribuer des sensations conscientes à certaines espèces animales à cause de leur proximité évolutive, structurelle et comportementale avec les êtres humains. Ce raisonnement est fondé

sur un argument du type : « puisque je suis conscient, plus un organisme me ressemble, plus il y a de chances qu'il le soit également ». Par contre, quand il s'agit d'organismes qui ont une origine, un plan et une structure radicalement différents, cet argument perd de sa puissance.

I. — Quittons ce sujet et revenons à vos idées initiales sur les corrélats neuronaux de la conscience. Qu'elle était votre théorie, avec Francis Crick ?

C. — Dans notre première publication sur le sujet, en 1990, nous avons avancé l'hypothèse qu'une des formes de conscience reposait sur le liage dynamique des activités neuronales dans différentes aires corticales.

I. — Un instant s'il vous plaît. Qu'est-ce que le liage ?

C. — Imaginez une Ferrari rouge qui se rapproche rapidement. Cette scène déclenche des activités nerveuses dans une myriade d'aires cérébrales, localisées un peu partout dans le cerveau. Pourtant, vous ne voyez qu'un seul objet, rouge et ayant la forme d'une voiture, qui se déplace dans une certaine direction et qui fait du bruit. Ce percept unifié doit combiner les activités de neurones qui encodent le mouvement, d'autres qui encodent la couleur, encore d'autres qui encodent la forme et les sons. Au même instant, vous remarquez un promeneur qui tient un chien en laisse. Votre cerveau doit le représenter neuralement sans le confondre avec la représentation de la Ferrari.

À l'époque de la publication de notre article, deux groupes de chercheurs allemands conduits par Wolf Singer et Rainhart Eckhorn venaient de découvrir des neurones du cortex visuel du chat qui, sous certaines conditions, s'excitaient de manière synchrone. Souvent, ce phénomène se produisait périodiquement, donnant lieu à la célèbre oscillation à 40 Hz. Nous avons argumenté que cela pouvait être l'une des signatures neuronales de la conscience.

I. — Et maintenant, où en est-on ?

C. — La communauté neuroscientifique est très divisée sur le sujet des oscillations et de la synchronisation. Dans un numéro d'un journal scientifique, vous pourrez trouver une étude en faveur de leur importance fonctionnelle et, dans le suivant, une autre étude qui démolit ces idées. Contrairement à la fusion froide, qui ne repose sur aucune preuve solide, l'existence même d'oscillations synchronisées entre 20 et 70 Hz n'est pas remise en cause. Par contre, presque tout le reste est débattu. Ma façon de voir les données est que l'activité synchronisée aide une coalition à s'établir, en lui permettant de gagner la compétition contre les autres. Un tel mécanisme joue peut-être

particulièrement dans des conditions de biais attentionel. Par contre, nous ne pensons plus que l'oscillation à 40 Hz soit *indispensable* à l'établissement de percepts conscients.

Cet état d'incertitude est symptomatique de l'inadéquation des outils actuels d'exploration des réseaux de neurones. Alors que le cortex contient plusieurs milliards de cellules, les moyens électrophysiologiques d'aujourd'hui ne nous permettent d'enregistrer qu'une centaine de neurones, soit moins d'une par centaine de millions. Il nous faudrait pouvoir enregistrer simultanément l'activité de dizaines de milliers, voire d'une centaine de milliers de neurones.

I. — Si je comprends bien, si les corrélats de la conscience correspondent à une coalition de neurones, on peut facilement les manquer.

C. — Précisément. Par analogie, c'est un peu comme si on essayait de sonder l'état de l'opinion avant une élection présidentielle en interrogeant deux ou trois personnes choisies au hasard.

I. — Je vois. Pouvez-vous me dire quelle a été l'étape suivante dans vos travaux ?

C. — Celle-ci date de 1995. Nous nous sommes intéressés à la fonction de la conscience, un aspect que nous avions ignoré jusque-là. Nous avons proposé que l'un des principaux rôles de la conscience consistait à planifier le futur et à permettre à l'organisme de réagir rapidement dans une situation complexe. En soi, cette idée n'était pas très différente de propositions déjà avancées par d'autres scientifiques. Mais nous avons amené cet argument jusqu'à l'étape suivante en nous interrogeant sur ses conséquences neuroanatomiques. Comme les systèmes de planification sont situés à l'avant du cerveau, dans le lobe frontal, les NCC devaient avoir un accès direct à ces régions. Or il s'avère que, chez le singe, aucun des neurones du cortex visuel primaire V1 situé à l'arrière du cerveau n'est connecté à l'avant du cerveau. Nous en avons conclu que les neurones de V1 n'étaient pas suffisants pour la perception consciente et que celle-ci requérait des aires corticales plus abstraites.

Cela ne veut pas dire que V1 n'est pas nécessaire à la vision consciente. Mais, de la même façon que notre perception ne correspond pas directement à l'activité nerveuse de la rétine (sinon on verrait, par exemple, un disque gris à l'endroit de la tache aveugle), elle ne reflète pas directement l'activité de V1. V1, comme la rétine, est nécessaire mais insuffisant pour la vision consciente. Dans le même ordre d'idées, V1 n'est probablement pas indispensable pour imaginer des objets visuellement ou rêver.

I. — Je ne comprends pas pourquoi vous faites un si grand cas de cette idée. Qu'est-ce que cela peut faire si les corrélats de la conscience ne sont pas dans V1 ?

C. — Eh bien, si c'est vrai – et les données actuellement disponibles sont encourageantes –, notre hypothèse représente un pas en avant, modeste mais tangible. Cela montre qu'avec une approche adéquate la science peut avancer sur le problème de la conscience. Cela montre aussi que toute l'activité corticale n'est pas corrélée à la conscience.

I. — Donc, où sont localisés les corrélats neuronaux de la conscience ?

C. — Il faut les rechercher dans la voie ventrale, dite de la « vision pour la perception ». C'est dans le cortex temporal inférieur et des aires adjacentes que se forment les coalitions de neurones critiques pour la conscience. Les boucles de rétroactions formées entre cette région et des aires frontales et cingulaires jouent aussi un rôle crucial dans la compétition entre coalitions neuronales. L'électroencéphalographie et l'imagerie cérébrale fonctionnelle nous permettent de détecter les échos de cette activité réverbérante.

L'exploration électrophysiologique de ces régions du cerveau se poursuit à un rythme soutenu. Une méthode à la mode consiste à présenter au sujet des images qui peuvent être perçues de différentes manières. En d'autres termes, un même stimulus physique peut provoquer plusieurs percepts, successivement, permettant de rechercher dans le cortex les neurones qui participent à la conscience.

I. — Quel rôle jouent les boucles de rétroaction entre les régions sensorielles postérieures et les régions frontales ?

C. — Comme je viens de l'évoquer, elles reflètent l'une des fonctions essentielles de la conscience : permettre à l'organisme de planifier et de résoudre des problèmes qui ne peuvent pas être gérés par les agents sensori-moteurs non conscients. Ce sont probablement ces boucles qui partent des régions du raisonnement, de la pensée et de l'identité personnelle qui sont à l'origine du sentiment très fort qu'il existe un « homoncule » dans nos têtes, notre vrai « moi ». Cette « petite personne » (l'origine du terme « homoncule ») serait une partie de l'avant du cerveau qui observe l'arrière de celui-ci. En termes anatomiques, le gyrus cingulaire antérieur, le cortex préfrontal et prémoteur reçoivent des entrées synaptiques fortes provenant de l'arrière du cortex.

I. — Mais qui regarde à l'intérieur de l'homoncule ? N'y a-t-il pas un problème de régression à l'infini ?

C. — Non, pas si l'homoncule est lui-même inconscient, ou a un rôle fonctionnel réduit par rapport à l'esprit conscient.

I. — L'homoncule peut-il déclencher des actions de son propre gré ?

C. — Il faut clairement distinguer la perception de la volonté de la source de la volonté. Par exemple, je peux lever ma main et, sans aucun doute, j'ai l'impression que c'est « Moi » qui ai voulu cette action. Personne ne m'y a forcé, et, il y a encore quelques instants, je n'y pensais même pas. L'impression d'avoir le contrôle de ses actes est essentielle à la survie ; elle manifeste que le cerveau marque certains actes comme « m'appartenant » (il doit donc leur correspondre des corrélats neuronaux de la conscience). Le neuropsychologue Daniel Wegner a fait remarquer que la croyance que « je peux agir » révèle une forme d'optimisme : elle me permet d'accomplir des actes avec confiance, qu'un organisme plus pessimiste ne tenterait même pas.

I. — Le fait de lever votre main était-il déterminé par des événements antérieurs ou était-il voulu librement ?

C. — Est-ce que vous me demandez si les lois de la physique sont compatibles avec le libre arbitre ? La plupart des gens ont leur propre opinion sur cette question métaphysique, mais il n'y a pas de consensus établi. Je connais beaucoup d'exemples dans la vie de tous les jours de dissociations entre les actes et les intentions d'une personne. Il arrive qu'on « veuille » escalader une corniche mais que le corps ne suive pas car il a trop peur. Ou bien quand on court longtemps, la volonté peut flancher mais les jambes continuer « toutes seules ». Il existe des cas plus extrêmes de dissociations entre l'impression d'être l'auteur volontaire d'une action et son exécution : par exemple, l'hypnose, le spiritisme, l'écriture automatique, la désindividualisation dans une foule, les troubles cliniques dissociatifs de la personnalité. Mais, quant à savoir si mon acte de lever la main était libre, aussi libre que celui de Siegfried qui précipita la destruction de l'ordre du monde dans l'opéra de Wagner, *Das Ring des Nibelungen*, j'ai quelques doutes.

I. — Cette réponse me suggère que vous pensez que la quête des NCC peut être dissociée de la question du libre arbitre, n'est-ce pas ?

C. — Oui. Que le libre arbitre soit ou non possible, il faut tout de même expliquer l'énigme des expériences sensibles conscientes.

I. — Quelles seraient les conséquences de la découverte des NCC ?

C. — La plus immédiate serait pratique : on disposerait d'un moyen technique pour évaluer l'état des NCC. Des appareils pourraient indiquer le degré de conscience chez des bébés prématurés ou

de très jeunes enfants, chez des patients affectés d'autisme très profond ou de démence sénile, ou plus généralement chez des patients ne pouvant plus communiquer. De telles machines seraient également bien utiles aux anesthésistes. Élucider les bases neuronales de la conscience permettrait aussi de savoir quelles espèces animales sont conscientes. Est-ce que tous les primates, tous les mammifères, tous les animaux multicellulaires voient et entendent comme nous ? Savoir cela ne serait pas sans conséquence pour le débat sur les droits des animaux.

I. — Comment cela ?

C. — Des animaux sans NCC seraient considérés comme des assemblages d'agents zombis, sans expérience subjective. On leur accorderait sans doute moins de droits qu'à des animaux qui montrent des NCC dans certaines conditions.

I. — Ainsi, vous ne voudriez pas expérimenter sur des animaux qui peuvent ressentir la douleur ?

C. — Dans l'absolu, non. Toutefois j'ai perdu une fille de deux mois, décédée de la mort subite du nourrisson ; mon père a souffert pendant douze longues années de la maladie de Parkinson aggravée, sur la fin, par la maladie d'Alzheimer ; une de mes amies s'est tuée alors qu'elle était plongée dans les affres d'une crise de schizophrénie. Si l'on veut éliminer ces maladies neuronales, il faut expérimenter sur les animaux, tout en essayant au maximum de le faire avec compassion et en obtenant la coopération de l'animal (comme c'était le cas dans l'immense majorité des études sur les singes décrites dans ce livre).

I. — Et quelles sont les implications éthiques et religieuses ?

C. — D'un point de vue métaphysique, ce qui importe, c'est la question de savoir si les neurosciences peuvent aller au-delà des corrélations et trouver des explications causales. L'approche scientifique cherche à remonter la chaîne causale d'événements qui vont de l'activité neuronale jusqu'au percept subjectif. Une théorie complète devra expliquer *quels organismes* peuvent éprouver des sensations conscientes, dans *quelles conditions* et dans *quels buts*, et *comment* c'est possible.

Si une telle théorie peut être formulée – et il s'agit là d'un grand « Si » – en ne faisant appel qu'à des entités ontologiques observables et mesurables, alors l'aventure scientifique de l'humanité, fille de la Renaissance, aura vaincu son dernier grand mystère. Nous disposerons d'une explication détaillée de l'émergence de l'esprit à partir de la matière. Cela aura nécessairement des répercussions significatives pour l'éthique, et remettra sans doute en cause les images traditionnelles

que se sont forgées d'eux-mêmes les hommes et les femmes à travers les époques et les cultures.

I. — Cela risque de ne pas enthousiasmer tout le monde. Beaucoup vont trouver qu'un tel succès marquerait l'apogée de la déshumanisation de l'univers, accentuerait la perte de signification.

C. — Mais pourquoi ? En quoi la connaissance devrait-elle nécessairement déprécier l'appréhension du monde qui m'entoure ? Je suis émerveillé à l'idée que tous les objets autour de moi, ce livre, l'air que je respire, vous-même, le ciel et les étoiles, sont construits à partir de quatre-vingt-douze éléments de base, les atomes, et qu'ils puissent être décrits dans un tableau périodique. Ceux-ci, à leur tour, sont formés de particules plus petites, des protons, des neutrons et des électrons. Y a-t-il une forme plus enivrante de savoir cabalistique ? Ces connaissances intellectuelles n'ôtent pas un iota à mon amour de la vie, des gens, des chiens, de la nature, des livres et de la musique.

I. — Et la religion ? La plupart des habitants de cette planète croient d'une manière ou d'une autre dans une âme immortelle qui survit à la mort du corps. Qu'avez-vous à leur dire ?

C. — Eh bien, je crois qu'un bon nombre de ces croyances sont en contradiction avec la vision scientifique du monde. On ne peut nier que tout acte conscient, toute intention, possède des corrélats physiques. Avec la fin de la vie, la conscience doit disparaître car il n'y a pas de pensée sans substrat cortical. Pour autant, cela n'est pas complètement incompatible avec certaines croyances sur l'âme, la résurrection et Dieu.

I. — Maintenant que s'achève l'épreuve de cinq années d'écriture et que vos enfants sont à l'université, quels sont vos projets ?

C. — Comme Maurice Herzog l'a fièrement écrit à la fin d'*Annapurna*, son récit de la première ascension de la célèbre montagne himalayenne, « il y a d'autres Annapurna dans la vie d'un homme ».

Notes

CHAPITRE PREMIER
Introduction à l'étude de la conscience

1. Le mot « conscience » provient du latin *conscientia*, dérivé de *cum* (« avec » ou « ensemble ») et *scire* (« savoir »). Depuis le XVIIe siècle, l'anglais distingue *consciousness* (sens psychologique) et *conscience* (sens moral), ce dernier terme désignant la connaissance intuitive du bien et du mal. Le français utilise le même terme pour les significations psychologique et morale. Dans ce livre, « conscience » est employé dans le sens psychologique.

2. Les différentes disciplines ne se sont pas encore accordées sur le caractère subjectif ou objectif des termes qu'elles utilisent. Dans ce livre, j'ai adopté la convention suivante : « détection » et « comportement » sont des termes objectifs pouvant être définis en termes opérants (voir Dennett, 1991). Par exemple, dans la phrase « La rétine a détecté la lumière rouge et l'observateur a appuyé sur un bouton pour répondre », « détection » et « comportement » peuvent exister en l'absence de conscience. J'utilise les termes « sensation », « perception », « voir », « ressentir » et « esprit » de manière subjective, comme dans « sensation consciente ». Certains auteurs, en anglais, font une distinction entre *awareness* et *consciousness*, pour des motifs ontologiques (Chalmers, 1996), conceptuels (Block, 1995) ou psychologiques (Tulving, 1993). Il me semble qu'à l'heure actuelle peu de données expérimentales justifient une telle distinction (voir toutefois Lamme, 2003). Il se pourrait que je change d'avis dans l'avenir. Dans la littérature scientifique, le terme *awareness* est nettement plus à la mode que *consciousness*, sans que cela reflète des motifs théoriques importants.

3. La relation exacte entre les qualia et l'intentionnalité de la signification n'est pas totalement claire (voire l'anthologie éditée par Chalmers, 2002).

4. Strictement parlant, il m'est impossible de savoir si vous, lecteur, êtes conscient ou non. Qui sait, vous pourriez être un zombi ! Toutefois, comme vous parlez et agissez comme je peux le faire, comme votre cerveau est similaire au mien et que nous partageons le même héritage de l'évolution, je fais l'hypothèse, à mes yeux raisonnable, que vous aussi possédez une conscience. Nos connaissances scientifiques à propos de la conscience sont pour le moment insuffisantes pour pouvoir prouver cela de façon définitive, mais tout semble compatible avec cette hypothèse. La doctrine philosophique du solipsisme la rejette pourtant et postule que seule une personne, le sujet, est vraiment consciente et que toutes les autres sont des zombis. Cela me paraît peu plausible, voire arbitraire. Après tout, parmi tous les êtres de la planète, pourquoi serais-je le seul à avoir une vie consciente ?

5. En neuropsychologie, on désigne les patients par leurs initiales afin de préserver leur anonymat.

6. Il ne m'est pas possible de faire ici justice à tous les arguments sophistiqués qui existent sur ce sujet. Le lecteur qui désire approfondir ce thème consultera avec profit les anthologies rassemblées par Block, Flanagan et Güzeldere (1997), et par Metzinger (1995). Le manuel rédigé par Patricia Churchland (2002) traite des approches contemporaines du problème corps-esprit, particulièrement du point de vue des neurosciences. Je recommande également l'ouvrage très lisible de Searle (1997). Finalement, pour les échos de ces discussions parmi les théologiens, voir Brown, Murphy et Malony (1998) et McMullin (2000).

7. Ayant été élevé dans une famille catholique, croyante et pratiquante, j'éprouve beaucoup de sympathie pour ce point de vue. L'ouvrage de Flanagan (2002) discute des tensions entre les notions d'âme et de libre arbitre, et la vision de la science contemporaine qui tend à rejeter ces deux notions (voir également Murphy, 1998).

8. Popper et Eccles (1977) ont proposé que les interactions entre le cerveau et l'âme sont inaccessibles à cause du principe d'incertitude d'Heisenberg. Ce dernier stipule qu'il est impossible de connaître simultanément de façon précise la position et la vitesse d'un objet microscopique. En 1986, Eccles a proposé que l'esprit conscient interfère avec la probabilité que des neurotransmetteurs soient relâchés dans la synapse, de telle façon que le principe de conservation d'énergie ne soit pas violé. Cette idée n'a pas reçu un accueil très favorable dans la communauté scientifique. Néanmoins, le texte de Popper et Eccles (1977) a eu le mérite de prendre au sérieux le problème de la conscience. Ils ont supposé que les perceptions conscientes sont le produit d'un processus évolutif et qu'il fallait donc en comprendre la fonction (voir, en particulier, Eccles 1988). Il s'agissait là d'un remarquable état d'esprit qui contrastait avec les décennies de désintérêt pour la conscience engendrées par l'approche béhavioriste.

9. Le terme *mysterian* (traduit ici par « mysticisme ») a été utilisé par Flanagan (1992) pour caractériser les approches de Lucas (1961), Nagel (1974) et McGinn (1991).

10. Le point de vue de la tierce personne ne reconnaît que des événements objectifs, tel le fait qu'une personne puisse dire « Je vois du rouge » quand une lumière composée de certaines longueurs d'onde frappe sa rétine. Le point de vue de la première personne est celui du sujet, qui ressent certaines impressions associées au rouge. Francisco Varela (1996) a donné le nom de « neurophénoménologie » au programme scientifique qui tente de relier les expériences subjectives aux processus qui se déroulent dans le cerveau.

11. Je renvoie le lecteur à Dennett (1991) et Dennett et Kingsbourne (1992). Ryle (1949) est un précurseur dans la tradition béhavioriste. Dennett (2001) présente la dernière version de son point de vue. Dans le livre de 1991, Dennett s'attaque avec raison à la notion de théâtre cartésien, c'est-à-dire d'une aire cérébrale unique qui serait le lieu de la perception consciente (remarquez que cela n'exclut pas la possibilité d'un réseau distribué de processus neuronaux qui sous-tendrait la conscience à chaque instant du temps). Il propose une théorie à « représentations multiples » pour expliquer divers aspects surprenants de la conscience, comme le rôle contre-intuitif du temps dans l'organisation de l'expérience consciente. L'écriture de Dennett est caractérisée par un usage immodéré de métaphores et d'analogies pittoresques qu'il est difficile de relier à des mécanismes neuronaux.

12. On touche ici à des problèmes délicats. Dennett répliquerait qu'accepter naïvement les sensations comme des faits, et considérer les qualia comme réelles, serait une position hautement idéologique qui équivaudrait à présupposer l'existence réelle de la magie (*cf.* Dennett, 2003).

13. Les ouvrages de Penrose (1989 et 1994) sont parmi les meilleurs exposés sur les machines de Turing, les théorèmes de Gödel, la calculabilité et la physique moderne qu'il m'ait été donné de lire. Toutefois, ces publications qui ont pour but de traiter de l'esprit et du cerveau humain sont tout aussi remarquables pour leur totale absence de discussion sérieuse sur la psychologie ou les neurosciences. Hameroff et

Penrose (1996) proposent que les microtubules, un composant important de l'architecture de la cellule, jouent un rôle critique pour les processus qui engendrent la conscience. Le point faible de cette théorie est qu'il n'existe pas de mécanisme biophysique connu qui permettrait aux neurones, parmi toutes les cellules du corps, de former des coalitions distribuées à travers des grandes régions du cerveau sur la base d'effets de cohérence quantique. De plus, tout cela est censé se passer à la température du corps, c'est-à-dire dans un environnement plutôt hostile au maintien d'une telle cohérence à une échelle macroscopique.

14. Je recommande la lecture de Chalmers (1996) et en particulier son chapitre 8. Pour une approche théorique de la conscience fondée sur les théories de la complexité et de l'information, voir Tononi et Edelman (1998) et Edelman et Tononi (2000). Nagel (1988) discute l'hypothèse du pan-psychisme.

15. Le manifeste de ce mouvement est O'Regan et Noë (2001) et Noë (2004). Voir également Järvilehto (2000). Merleau-Ponty (1962) et Gibson (1966) sont des antécédents historiques de cette hypothèse, en philosophie et en psychologie.

16. Les yeux bougent pendant certaines phases de rêve. Revonsuo (2000) passe en revue les fonctions potentielles du rêve.

17. Une forme passagère de paralysie fait partie des symptômes caractéristiques de la narcolepsie. Les personnes affectées par ce désordre neurologique peuvent perdre subitement tout tonus musculaire lors de crises déclenchées par une émotion forte – rire, gêne, colère, excitation, tout en demeurant parfaitement conscientes. Les crises catalectiques les plus sévères peuvent durer plusieurs minutes pendant lesquelles le patient est conscient mais complètement immobilisé, incapable de faire un geste ou de communiquer (Guilleminault, 1976 ; Siegel, 2000).

18. Un cas particulièrement dramatique est celui du syndrome d'« enfermement » (également connu sous le terme anglais de *locked-in* ; voir Feldman, 1971, et Celesia, 1997). Par exemple, Jean-Dominique Baudy, ex-rédacteur en chef du magazine de mode *Elle,* a décrit son expérience dans *Le Scaphandre et le Papillon,* livre émouvant qu'il a dicté en communiquant dans un pseudo-code morse, par le mouvement des yeux, seuls organes qu'il pouvait encore contrôler à la suite d'une attaque cérébrale massive. Si son dernier lien avec le monde, c'est-à-dire sa capacité à mouvoir les yeux verticalement, lui avait été enlevé, il aurait été définitivement condamné à mener une vie totalement consciente mais présentant l'apparence de la mort pour le monde extérieur. Le cas des « drogués paralysés » décrit au chapitre 7 offre une autre preuve qu'une immobilité complète est compatible avec une vie consciente.

19. J'emploie le terme « émergent » dans le sens où l'initiation et la propagation du potentiel d'action le long de l'axone, un phénomène hautement non linéaire, peuvent être prédites à partir des propriétés de canaux ioniques. Dans ce sens, les lois de l'hérédité sont réductibles aux propriétés de l'ADN et des autres macromolécules. Voir Beckermann, Flohr et Kim (1992) pour une discussion du concept d'émergence.

20. Cette définition empruntée à Searle (1997) laisse de côté tout un pan des expériences conscientes : les réves détaillés qui ne peuvent être distingués de la vie réelle. Les définitions plus élaborées de la conscience ne sont guère plus utiles. Par exemple, Schiff et Plum (2000), deux neurologues qui travaillent avec des patients sévèrement atteints, ont écrit : « La conscience (*consciousness*) humaine consiste dans une conscience (*awareness*) organisée, séquentielle, restreinte et réflexive de soi et de l'environement. Les expériences conscientes varient en complexité et quantitavement. » Si cette définition présente peut-être une utilité d'un point de vue clinique, elle présuppose les notions de « *awareness* », de « soi », ... L'*Oxford English Dictionnary* n'est guère d'une plus grande aide avec ses douze entrées pour les termes « *consciousness* » et « *conscious* ».

21. Voir Keller (2000) et Ridley (2003) pour l'histoire mouvementée du terme « gène », et Churchland (1986, 2002) pour le rôle des définitions en science.

22. Il existe à peu près 200 espèces de primates, dont fait partie l'espèce humaine. L'ordre des primates est divisé en deux sous-ordres : prosimiens (littéralement « avant-singe ») et simiens. Les simiens se divisent en deux superfamilles en fonction

de leur origine géographique : platyrhiniens ou singes du Nouveau Monde, ou catarhiniens ou singes de l'Ancien Monde. Ces derniers comprennent des singes cynomorphes (ou à tête de chien) et des anthropomorphes (ou à forme humaine). Les babouins et macaques appartiennent à la première catégorie. Les grands singes (orangs-outangs, chimpanzés, bonobos et gorilles) appartiennent à la seconde. Étant donné les capacités cognitives des grands singes et leur proximité de l'espèce humaine, on les utilise peu pour les recherches *in vivo* de neuroscience : ces travaux sont plus souvent réalisés sur des singes moins évolués qui ne sont pas menacés d'extinction.

23. Les patients callosotomisés, aussi appelés *split-brains*, sont des personnes dont les deux hémisphères cérébraux ont été déconnectés par section du corps calleux (voire chapitre 17).

24. L'idée que la conscience est l'apanage exclusif des humains et que les animaux sont de simples automates a longtemps été dominante. Depuis Darwin et les arguments évolutionnistes, elle est devenue moins évidente. Cependant, de nos jours encore, certains affirment que le langage est la condition *sine qua non* de la conscience (Macphail, 1998).

25. Le phénomène de disparition due au mouvement a été découvert par Bonneh, Cooperman et Sagi (2001). Des démonstrations sont disponibles sur les sites web « http://www.keck.ucsf.edu/~yoram/mib. html » et « http://www.michaelbach.de/ot/mot_mib/ »

26. Voir Kandel (2001).

27. Pour une exposition des idées de Damasio, voir son livre (Damasio, 1999) ou l'article plus concis (Damasio, 2000). Le psychologue Endel Tulving, de l'université de Toronto, distingue les percepts qui mettent en jeu la conscience « noétique », et la conscience « autonoétique » (« conscience de soi ») caractéristique de la mémoire épisodique (Tulving, 1985). Edelman et Tononi (2000) distinguent une « conscience primaire » et une « conscience d'ordre supérieur », alors que Block (1995) emploie les termes de « conscience phénoménale » et de « conscience réflexive ».

28. Blackmore (1982), Grüsser et Landis (1991) et Blanke *et al.* (2002) décrivent la psychologie et la neurologie des expériences de « sortie du corps », un phénomène fascinant qui n'a longtemps préoccupé que des personnes portées sur le mysticisme et le *new-age*. Les hallucinations, des percepts endogènes à l'état de réveil indistinguables de percepts exogènes, sont un trouble caractéristique de la schizophrénie et d'autres maladies mentales. Des travaux pionniers d'imagerie cérébrale ont commencé l'exploration de leurs bases neurologiques (Frith, 1996 ; Flytche *et al.*, 1998 ; Manford et Andermann, 1998 ; Vogeley, 1999).

29. Le cerveau des vertébrés est classiquement divisé en trois sections : le prosencéphale, le mésencéphale et le rhombencéphale. Le prosencéphale est constitué du cortex des hémisphères cérébraux, des ganglions de la base, de l'hypothalamus, de l'amygdale, du bulbe olfactif, du thalamus et des structures qui lui sont associées. Le rhombencéphale est constitué du cervelet, du bulbe rachidien et de la protéburance annulaire.

30. Ce point de vue implique que la conscience ne peut exister en l'absence de support physique.

CHAPITRE 2

Les neurones, « atomes » de la perception

1. Ces conflits entre des expériences tiennent à la difficulté de répliquer avec exactitude les mêmes conditions expérimentales sur des organismes complexes. Parfois, des différences en apparence bénignes entre deux protocoles expérimentaux peuvent influencer les résultats. Parmi quelques exemples de facteurs qui peuvent affecter les résultats : la luminosité ambiante, le fait que la direction du regard de l'animal

testé soit fixée ou libre, l'âge de ce dernier, ses conditions d'élevage... Sans aucun doute, la variabilité génétique entre individus est à l'origine d'une part non négligeable de la variabilité des observations. Cependant, même chez des animaux génétiquement identiques, c'est-à-dire des clones, élevés dans des conditions similaires, on peut encore observer une variabilité surprenante dans le comportement. Un effet pourra être observé chez l'un de ces individus et non chez l'autre.

2. Comment sont élaborés ces détecteurs ? En gros, les neurones détectent des corrélations entre leurs différents signaux d'entrée et modifient leurs synapses, voire d'autres caractéristiques, de façon à répondre optimalement à ces corrélations.

3. Le chapitre 13 traite de cas de patients atteints de troubles neurologiques. Certaines des aires spécialisées du cerveau sont étudiées plus en détail au chapitre 8.

4. On exprime cette ambiguïté en disant que la perception est un problème mathématique « mal posé », c'est-à-dire ne possédant pas une solution unique mais de nombreuses solutions possibles (Poggio, Torre et Koch, 1985).

5. L'expression souvent utilisée en anglais de *filling-in* est un terme générique qui recouvre des processus perceptifs distincts, notamment l'interpolation et la complétion. Cela inclut les exemples des contours illusoires (*fig. 2.5*), de la tache aveugle (voir page 70), du mouvement apparent d'un point qui disparaît derrière un écran ou encore de la forme d'un objet partiellement caché (voir Pessoa, Thompson et Noë [1998] pour une taxonomie de ces phénomènes et les implications pour la philosophie de l'esprit). Le remplissage et la réinterprétation de stimuli incomplets ou contradictoires sont également à l'œuvre dans la compréhension du langage parlé. Un jour, en comparant la transcription écrite d'une interview de Francis Crick à l'enregistrement original, j'ai été frappé par les différences entre ce que j'avais entendu et ce que Francis avait réellement dit. Je n'avais tout simplement pas remarqué les phrases inachevées, les omissions de mots, les hésitations, etc. Les biais inconscients qui nous influencent dans notre vie sociale (biais sexuels, raciaux, etc.) sont une autre manifestation de « complétion » par le cerveau, à un niveau cognitif plus élevé. Le cerveau infère automatiquement des aspects du stimulus qui ne sont pas présents et les intègre au percept conscient.

6. Le concept d'« assemblées neuronales » qui sous-tendraient la perception n'est pas nouveau. Hebb (1949) en a été l'avocat le plus ardent au XX[e] siècle. Voir également Freeman (1975), Palm (1982, 1990), Flohr (2000), Varela *et al.* (2001) et Harris *et al.* (2003). Le concept de *coalitions de neurones* ajoute à celui d'assemblées neuronales la notion de compétition. L'idée que l'attention module le processus de compétition entre les coalitions est due à Desimone et Duncan (1995). Le chapitre 10 traite plus en détail cette question.

7. Elle suggère, contrairement à la réalité, qu'il ne peut y avoir qu'un seul gagnant dans la compétition neuronale.

8. La notion de profondeur logique est due à Bennett (1988). Dans Norretranders (1988), on trouve une explication simple et imagée de l'application de ce concept aux ordinateurs et au cerveau.

9. Les notions de représentations explicites et implicites peuvent être formalisées en énonçant que, dans un codage explicite, les propriétés doivent pouvoir être détectées à partir de fonctions linéaires (ou non linéaires simples) des activités des cellules. Ainsi, pour qu'une représentation des visages puisse être considérée comme explicite, il faut qu'un réseau de neurones à une couche puisse décider si oui ou non un visage est présent. Cette définition est objective. Remarquez qu'en règle générale une représentation explicite doit s'appuyer sur une (ou plusieurs) représentation implicite.

10. Bien entendu, les singes macaques ne sont pas nés avec des neurones spécialisés dans la reconnaissance des trombones déformés ! C'est lorsqu'ils ont appris à identifier un type de trombone particulier que des synapses corticales se sont réorganisées pour effectuer la tâche (Logothetis *et al.*, 1994 ; Logothetis et Pauls, 1995). Si les expérimentateurs ont choisi des trombones, c'est précisément parce que les animaux n'avaient pas été exposés à ces objets avant l'expérience. Kobatake, Wang et

Tanaka (1998) et Sheinberg et Logothetis (2001) discutent de l'effet de l'entraînement sur les réponses cellulaires.

11. La colonne verticale de neurones du néo-cortex, d'origine embryonnaire commune, est reconnue comme un composant clé de l'organisation cérébrale depuis sa découverte par Lorente de No et Mountcastle. On a également identifié des mini-colonnes comprenant une centaine de neurones (Rakic, 1995 ; Mountcastle, 1998 ; Buxhenoeven et Casanova, 2002).

12. Le concept de neurones grand-mère (aussi connu sous le nom de « neurones gnostiques ») fait l'objet d'un examen approfondi dans le livre du neurophysiologiste Jerzy Konorksi (1967). L'électrophysiologiste Horace Barlow (1972) a critiqué cette notion et défendu une théorie selon laquelle les percepts individuels sont représentés par environ un millier de neurones, désignés sous le terme de « cellules cardinales ». La découverte de cellules répondant spécifiquement aux mains ou aux visages dans le cortex inféro-temporal, par Charles Gross et ses collègues au MIT, a relancé l'intérêt pour les idées de Konorski (Gross, Bender et Rocha-Miranda, 1969 ; Gross, Rocha-Miranda et Bender, 1972). Voir Barlow (1995) et Gross (2002) pour des mises en perspectives historiques. Olhausen (2002) expose les bases mathématiques du codage épars (*sparse coding*). Pour des présentations détaillées des divers types de codage de l'information par des ensembles de neurones, voir les manuels de Dayan et Abbott (2001), Rao, Olshausen et Lewicki (2002) et Rolls et Deco (2002).

13. Les enregistrements de neurones uniques sont rares chez l'être humain. Pratiquement toutes ces données proviennent de patients soignés pour épilepsie. Quand les médicaments ne suffisent pas, la chirurgie peut être employée pour supprimer la partie du cerveau à l'origine des crises. Pour localiser le foyer épileptique, on implante des électrodes directement dans le cerveau du patient. Cela permet d'enregistrer l'activité de neurones uniques durant la période préopératoire (qui peut durer des semaines), voire pendant l'opération elle-même (Calvin et Ojemann, 1994 ; Ojemann, Ojemann et Fried, 1998). Des travaux sur les représentations visuelles chez l'humain, auxquels je ferai souvent référence, ont été conduits par Gabriel Kreiman, à l'époque étudiant en doctorat dans mon laboratoire, sous la direction d'Itzhak Fried à UCLA (Kreiman, Koch et Fried, 2000a, b ; Kreiman, 2001 ; Kreiman, Fried et Koch, 2002).

14. Abbott, Rolls et Tovee (1996) ont estimé que vingt-cinq neurones du cortex temporal suffisaient pour classifier trois mille visages en deux catégories (familier *vs* non familier). Des calculs similaires ont été réalisés pour étudier les propriétés des neurones de l'hippocampe du rat qui lui permettent de représenter sa position dans l'environnement en utilisant des indices de divers types, entre autres visuels. Une centaine de neurones suffisent pour représenter une région de un mètre carré avec une résolution de l'ordre de quelques centimètres (Zhang *et al.*, 1998 ; Brown *et al.*, 1998). Dans le même ordre d'idées, Shadlen *et al.* (1996) ont montré qu'une centaine de neurones suffisaient pour encoder la direction de déplacement d'un ensemble de points.

15. Zeki (2001) ; Zeki et Bartels (1999), et Adolphs *et al.* (1999).

16. Les articles de Meadows (1974) et Zeki (1990) sont des références classiques sur les achromatopsies complètes et partielles. On peut faire un parallèle entre les nœuds essentiels et les gènes. Ces derniers sont présents par paires dans les cellules (l'un provenant du père et l'autre de la mère). Un mutant peut être récessif ou dominant (cela pouvant être graduel). Il faut deux copies d'un gène récessif pour modifier le phénotype, alors qu'un seul gène dominant suffit. Certains aspects du phénotype sont sous le contrôle d'un seul gène, mais, la plupart du temps, plusieurs gènes influencent un aspect du phénotype. Réciproquement, un seul gène peut intervenir dans plusieurs caractéristiques phénotypiques. Le même type de complication intervient dans le cas des deux hémisphères du cerveau et des nœuds essentiels.

17. Cela n'est pas le cas chez certains petits animaux. Ainsi, comme l'avaient prédit Niebur et Erdös (1993) grâce à des arguments théoriques, le ver nématode ne possède pas les canaux à sodium qui permettent les potentiels d'action rapides que l'on

observe chez les vertébrés, les arthropodes et dans les organismes qui appartiennent à d'autres embranchements (Bargmann, 1998).

18. Holt et Koch (1999) ont proposé un modèle biophysique des interactions éphaptiques entre axones et neurones. Des potentiels électriques continus à l'intérieur des neurones peuvent transmettre de l'information sur des courtes distances, comme dans la rétine.

19. Les réseaux d'interneurones inhibiteurs corticaux reliés par des jonctions communiquantes ont souvent une activité rythmique, synchrone, à une fréquence proche de 8 Hz (Gibson, Beierlein et Connoers, 1999 ; Beierlein, Gibson et Connoers, 2000 ; Blatow *et al.*, 2003).

20. Un unique potentiel d'action peut en fait transmettre plusieurs bits d'information sur le stimulus. On montre que la quantité d'information transmise par les potentiels d'action approche les limites théoriques fixées par les caractéristiques des canaux neuronaux de communication (pour une discussion du codage neuronal selon le point de vue de la théorie de l'information, je recommande l'excellent ouvrage de Rieke *et al.*, 1996).

21. Les souris transgéniques dont les neuro-récepteurs ont été modifiés souffrent souvent de crises d'épilepsie. Cela montre bien l'obstacle que l'évolution a dû surmonter. Crick et Koch (1988a) ont examiné les conséquences de cet état de fait pour la neuroanatomie corticale.

22. L'électro-encéphalogramme reflète essentiellement les courants synaptiques et dendritiques, et seulement de façon indirecte les potentiels d'action (Freeman, 1975 ; Creutzfeld et Houchin, 1984 ; Creutzfeld, 1995 ; Mountcastle, 1998).

23. Les oscillations thêta ont été décrites par Kanaha *et al.* (1999) et Klimesch (1999). Pour des enregistrements par micro-électrodes chez le rongeur, voir O'Keefe et Reece (1993), ainsi que Buzsáki (2002).

24. Freeman (1975) est le premier à avoir compris l'importance de ces oscillations pour le traitement de l'information olfactive. L'explosion des recherches sur l'oscillation à 40 Hz a suivi la publication de l'article de Gray et Singer (1989). D'autres études pertinentes sont : Eckhorn *et al.* (1988), Engel *et al.* (1990), Kreiter et Singer (1992) et Eckhorn *et al.* (1993). Pour des revues de ces travaux, voir Ritz et Sejnowski (1997) et Friedman-Hill, Maldonado et Gray (2000).

25. Revonsuo *et al.* (1997), Keil *et al.* (1999), Rodriguez *et al.* (1999), Tallon-Baudry et Bertrand (1999), et Klemm, Li et Hernandez (2000) relient certains aspects de la perception visuelle à une augmentation de la puissance dans la bande gamma (ainsi qu'à des diminutions dans les bandes de fréquence inférieures). Engel et Singer (2001) présentent une revue des travaux dans ce domaine. L'interprétation de ces données est toutefois problématique car l'EEG représente la signature électrique cumulée de vastes aires cérébrales qui contiennent 100 000 neurones par millimètre carré. Varela *et al.* (2001) ont décrit les avantages et les problèmes des techniques fondées sur les EEG pour comprendre la dynamique du cerveau. De récents progrès en traitement du signal (Makeig *et al.*, 2002) permettent de compenser en partie les effets destructeurs du moyennage sur des centaines d'essais.

26. Le potentiel évoqué auditif possède deux à trois composantes séparées par 20 à 25 ms (Galambos, Makeig et Talmachoff, 1981). Pour le lien avec l'anesthésie, voir Madler et Pöeppel (1987) et Sennholz (2000).

27. Le nombre de synapses actives nécessaires pour déclencher le potentiel peut être nettement plus bas si ces synapses sont situées près de la dendrite principale (« apicale ») et en présence de courants sodium et calcium voltage-dépendants. Des modèles biophysiques détaillés ont démontré qu'en théorie les neurones pyramidaux ayant des courants voltage-dépendants dans les dendrites pourraient être sensibles à des coïncidences temporelles inférieures à la milliseconde (Softky, 1995). Un déplacement du potentiel de repos de la cellule peut rapprocher celle-ci du seuil, ainsi, un moins grand nombre de synapses est nécessaire pour déclencher un potentiel d'action. Koch (1999) présente un exposé des connaissances sur l'intégration synaptique dans les neurones corticaux.

28. Le texte original de von der Malsburg (1981) est d'une lecture assez difficile. Une version plus à jour et plus accessible est disponible dans von der Malburg (1999).

29. L'article original décrivant la synchronisation dans les neurones de V1 chez le chat est Gray *et al.* (1989). Kreiter et Singer (1996) ont étendu ces résultats à l'aire MT chez le macaque éveillé (voir cependant Thiele et Stoner, 2003).

30. Voir Gray (1999), Singer (1999) et Engel et Singer (2001) pour des revues de ces travaux. Shalden et Movshon (1999) ont rédigé une analyse critique de ces idées. Les données les plus convaincantes ont été obtenues dans le système olfactif d'insectes par le groupe de Gilles Laurent au California Institute of Technology (Stopfer *et al.*, 1997 ; MacLeod, Backer et Laurent, 1998 ; Laurent, 1999 ; Laurent *et al.*, 2001).

31. Engels *et al.* (1991).

32. Les publications originales sont Crick et Koch (1990a, b ; voir également Crick, 1994). Horgan (1996) en fournit un compte rendu journalistique. Metzinger (2000), ainsi que Engel et Singer (2001) présentent les données en faveur de notre hypothèse.

33. L'une des difficultés est de savoir quel type de neurone a été atteint par l'électrode, où se projette son axone, d'où il reçoit des entrées... Un autre problème important est de détecter des corrélations entre deux neurones qui font partie d'une coalition qui en comprend des milliers. L'augmentation de corrélation entre deux neurones peut être très petite. Pour la détecter, il faut répéter les mêmes essais de nombreuses fois afin d'obtenir un résultat statistiquement significatif. Pendant ce temps, le sujet risque d'apprendre à répondre au stimulus de façon automatique. Il faut aussi séparer, dans la corrélation mesurée, les contributions respectives du stimulus et des boucles de rétroaction. Ces difficultés techniques sont importantes, mais les chercheurs tentent activement d'y apporter des solutions.

34. Une légère synchronie entre les entrées peut amplifier leur efficacité postsynaptique (Salinas et Sejnowski, 2001).

35. Le codage temporel ultra-épars a bien été mis en évidence dans le système olfactif du cricket (Perez-Orive *et al.*, 2002) ainsi que dans le système du chant de certains oiseaux (Hahnloser, Kozhevnikov et Fee, 2002). Mon cauchemar serait que les neurones des NCC utilisent un tel type de codage, car il deviendrait alors très difficile de les localiser.

36. Parmi les autres systèmes de codage avancés, on peut citer les modèles d'Abeles (1991 et Abeles *et al.*, 1993), et de Van Rullen et Thorpe (2001). Ermentrout et Kleinfeld (2001) discutent les indices en faveur de l'existence d'ondes d'activité neuronale stationnaires ou mobiles. Le rôle potentiel des « bouffées » de potentiels d'action pour la mémoire et la perception est discuté dans Crick (1984), Koch et Crick (1994) et Lisman (1997). Une « bouffée » est une séquence stéréotypée de 2 à 5 potentiels d'action séparés par 10 à 40 millisecondes, suivis par une longue période réfractaire (Koch, 1999). Rao, Olshausen et Lewicki (2002) fournissent une excellente description des différentes statégies de codage neuronal.

CHAPITRE 3
Les premières étapes de la vision

1. DeVries et Baylor, 1997 ; MacNeil et Masland, 1998 ; Masland, 2001 ; et Dacey *et al.*, 2003.

2. Dowling (1987), Wandell (1995), Roedick (1998).

3. L'angle sous lequel on voit son pouce quand on tend le bras mesure environ 1,5 à 2 degrés d'angle. Il est donc plus grand que l'angle vu par la fovéa.

4. Certaines femmes possèdent deux formes de photo-pigments de type L, dont les longueurs d'onde optimales diffèrent de 4 à 7 nm (Nathans, 1999). Des tests psychométriques sensibles permettent d'évaluer la perception des couleurs chez ces femmes « exceptionnelles » (Jordan et Mollon, 1993 ; Jameson, Highnote et Wasserman,

2001). Si leur cortex visuel a appris à tirer parti des informations fournies par ces cônes, elles devraient être capables de distinguer des couleurs qui paraissent identiques au reste de la population.

5. Williams, MacLeod et Hayhoe, 1981 ; Williams *et al.*, 1991 ; Curcio *et al.*, 1991.

6. L'analyse de la rétine (Roorda et Williams, 1999) révèle un patchwork de zones qui contiennent exclusivement des cônes d'un seul type et qui ont une étendue correspondant à un dixième de degré d'angle du champ visuel. Cela explique la limitation de la résolution spatiale à percevoir des variations de couleurs.

7. La tache aveugle est localisée à environ 15 degrés sur le méridien horizontal du côté nasal de la rétine. Pour constater son existence, fermez l'œil gauche, tendez les deux bras devant vous, avec les pouces vers le haut. Fixez votre regard sur le pouce gauche, et gardez votre œil fixe tout en écartant lentement la main droite. Vous devriez voir disparaître le haut du pouce droit quand les mains sont écartées dans une zone d'environ 15 à 25 cm. C'est seulement au XVIIe siècle, en France, que, par un examen anatomique détaillé de la rétine, l'abbé Mariotte a déduit l'existence de la tache aveugle (voir Finger, 1994). Les Grecs, les romains et les autres civilisations antiques ne connaissaient pas cette caractéristique de notre système visuel.

8. L'activité des neurones de V1 qui représentent la tache aveugle a été enregistrée. Ces cellules possèdent de larges champs réceptifs binoculaires qui s'étendent au-delà de la tache aveugle et informent le cerveau sur les surfaces qui couvrent la périphérie de celle-ci (Fiorani *et al.*, 1992 ; Komatsu et Murakami, 1994 ; Komatsu, Kinoshita et Murakami, 2000). Murakami, Komatsu et Kinoshita (1997) et DeWeerd *et al.* (1995) présentent des expériences physiologiques des processus d'interpolation en employant des taches aveugles artificielles.

9. Ramachandran et Gregory (1991) ; Ramachandran (1992). Kamiani et Shimojo (1999) ont généré des taches aveugles artificielles en utilisant la technique de stimulation magnétique transcrânienne. Pessoa et DeWeerd (2003) recensent tous les cas de complétion. Dennett (1991) a correctement souligné que cela n'implique pas qu'il existe dans le cerveau une sorte d'écran interne sur lequel la partie manquante de l'image est remplie point par point (voir aussi Churchland et Ramachandran, 1993). Des processus neuronaux créent l'illusion que l'information est présente là où il n'y a rien.

10. Kuffler (1952) et Ratliff et Hartline (1959).

11. Meister (1996), Warland, Reinagel et Meister (1997) et Nirenberg *et al.* (2001).

12. Cela n'implique pas que l'information sur l'œil d'origine ne soit pas utilisée pour le calcul de la disparité binoculaire ou la vergence des mouvements des yeux. Cependant, les humains n'ont pas un accès conscient à cette information (von Helmholtz, 1962 ; Oho et Barbeito, 1985 ; Kolb et Braun, 1995). Voir page 126.

13. Les travaux les plus célèbres de Ramòn y Cajal ont été traduits et sont commentés dans Ramòn y Cajal (1991). L'étude moderne de la rétine des primates a débuté avec Stephen Polyak (Polyak, 1941 ; Zrenner, 1983, Kaplan, 1991). Un excellent résumé des connaissances actuelles sur l'anatomie et la physiologie de la rétine est présenté par Rodieck (1988).

14. Voir Sherman et Koch (1998) et Sherman et Guillery (2001), ainsi que le chapitre 7, pour l'anatomie des voies directes et rétrogrades. Nombreux sont les chercheurs qui pensent que le *feed-back* du cortex vers le corps genouillé latéral (voire vers les autres noyaux du thalamus) est utilisé pour *prédire* la présence des stimuli (Koch, 1987 ; Mumford, 1991, 1994 ; Rao et Ballard, 1999). Przybyszewski *et al.* (2000), en refroidissant V1 chez un chat (pour l'anesthésier), ont montré que cela affectait la sensibilité au contraste des neurones du CGL.

15. Il existe des redondances dans ce système : le sens du mouvement visuel survit partiellement à la destruction des couches magnocellulaires. De même, la perception de la profondeur peut être réalisée par l'une ou l'autre voie (Shiller et Logothetis, 1990 ; Merigan et Maunsell, 1993).

16. Les neurones coniocellulaires du CGL recoivent des entrées de types particuliers de cellules ganglionnaires. Leurs propriétés sont décrites dans Dacey (1996), Nathans (1999), Calkins (2000) et Chatterjee et Callaway (2002).

17. Brindlay, Gauthier-Smith et Lewin (1969) ; Aldrich *et al.* (1987) et Celesia *et al.* (1991).

18. La neurophysiologie des mouvements des yeux est exposée dans Schall (1991), Corbetta (1998) et Schiller et Chou (1998).

19. La disparition des sensations visuelles peut prendre entre une fraction de seconde et une minute (Tulunay-Keesey, 1982 ; Coppola et Purves, 1996). Parmi les facteurs qui influencent ce phénomène, il faut compter l'attention du sujet et la configuration de la figure (a-t-elle une signification ou non ?) (*cf.* Pritchard, Heron et Hebb, 1960).

20. Le monde n'apparaît pas stable pour tous, le patient « R. W. » ne le sait que trop (Haarmeier *et al.*, 1997). Il a l'impression que le monde tourne dans la direction opposée lorsqu'il bouge les yeux ou la tête. Son acuité visuelle et sa capacité à détecter le mouvement sont intactes. Cependant, des lésions bilatérales de son cortex pariéto-occipital ont détruit son système de compensation pour le mouvement.

21. Les détails de ce mécanisme sont l'objet d'un très vif débat. Une école de pensée soutient que les déplacements des yeux inhibent les processus de perception du mouvement ; le camp opposé affirme que la suppression est causée par des masquages rétroactifs et proactifs (Burr, Morrone et Ross, 1994 ; Castet et Masson, 2000). Il est probable que plusieurs mécanismes apportent une contribution. Il faut savoir que les saccades ne suppriment pas totalement la vision consciente (Bridgeman, Hendry et Stark, 1975). L'artiste Bill Bell a exploité ce fait avec ses bâtons lumineux constitués de rangées de diodes électrolumniscentes qui clignotent. C'est seulement en faisant des saccades d'un bâton à l'autre qu'on aperçoit des dessins d'animaux, de drapeaux ou de visages. Si on les fixe, on ne voit rien d'autre que des lumières clignotantes.

22. McConkie et Currie (1996).

23. Volkman, Riggs, et Morre (1980) et Skoyles (1997).

CHAPITRE 4
Le cortex visuel primaire : une aire néocorticale typique

1. Des informations détaillées sur le néo-cortex, ses éléments constitutifs, son architecture et son évolution, sont fournies dans White (1989), Abeles (1991), Braitenberg et Shüz (1991), Zeki (1993), Peters et Rockland (1994), Mountcastle (1998). Allman (1999) présente clairement l'histoire évolutive du néo-cortex.

2. Les régions corticales n'ont pas toutes grandi au même rythme avec l'évolution. Par exemple V1 constitue 12 % du cortex chez les singes, mais seulement 3 % chez les humains. À l'opposé, le cortex préfrontal représente 10 % chez les singes et 30 % chez les humains (Allman, 1999).

3. Les grands neurones fusiformes, baptisés *Korkheiser* par von Economo et Kostinas (1925), sont remarquables par leurs longs corps cellulaires fuselés. Ils sont présents dans le bas de la couche 5, une couche de sortie (Nimchinsky *et al.*, 1999). Absents chez le nouveau-né, leur nombre atteint 40 000 dans le cortex cingulaire antérieur et 100 000 dans FI, une autre région frontale. Ces deux régions sont impliquées dans l'autoévaluation et le contrôle de l'attention.

4. Brewer *et al.* (2002) insistent sur les similarités alors que Vanduffel *et al.* (2002) soulignent les différences entre les deux espèces, telles qu'on peut les détecter avec l'imagerie fonctionnelle par résonance magnétique. Preuss, Qi et Kaas (1999) détaillent les petites différences dans la micro-anatomie de V1 entre les humains et les grands singes. Preuss (2000) examine la question des caractéristiques propres à l'homme vis-à-vis de l'architecture du cortex.

5. Passingham (1982) ; Felleman et Van Essen (1991) ; Rockel, Hiorns et Powell (1980).

6. Elston, Tweedale et Rosa (1999) ; Elston (2000) ; Elston et Rosa (1997, 1998).

7. Le très faible pourcentage de synapses provenant des voies visuelles et aboutissant dans V1 est surprenant étant donné la facilité avec laquelle les neurones de V1 réagissent aux stimulations visuelles (LeVay et Gilbert, 1976 ; White, 1989 ; Ammed *et al.*, 1994 ; Douglas *et al.*, 1995). Budd (1998) a fait la même remarque concernant le *feed-back* de V2 sur V1 : seule une minorité de synapses appartiennent à des neurones provenant d'autres aires corticales (V2, MT, etc.).

8. Koch (1999), Lytton et Sejnowsky (1991) et McBain et Fisahn (2001).

9. Dans l'hippocampe, Freund et Buzsaki (1996) et Parra, Gulyas et Miles (2000) ont identifié plusieurs dizaines de types de neurones inhibiteurs. En prenant en compte la couche à laquelle appartient le corps cellulaire, la forme et la taille de ses dendrites, où celles-ci reçoivent leurs informations, où l'axone se projette..., le nombre de catégories de neurones dans une aire corticale donnée dépasse rapidement la centaine.

10. L'hypothèse du pavage, selon lequel chaque type de cellules couvre entièrement le champ visuel, a été formulée par Francis Crick en 1983 (manuscrit non publié). Si le rayon moyen des dendrites basales des neurones pyramidaux est de 100 μm, par exemple, 32 neurones pyramidaux d'un type suffisent pour couvrir 1 mm de cortex. Pour une discussion détaillée du principe de pavage, voir Stevens (1998).

11. Vers la fin du XVIII[e] siècle, l'Italien Francesco Gennari décrivit une ligne (*stria*) située au milieu de la matière grise à l'arrière du cerveau. Cette bande, constituée par les axones myélinisés du CGL qui se terminent dans la couche 4, s'interrompt brusquement à la frontière avec la seconde aire visuelle (V2). À cause de cette « strie », visible à l'œil nu, V1 est parfois appelé *cortex strié*.

12. Les anatomistes appellent cela une projection *contralatérale* ; une projection du même côté du cerveau est nommée *ipselatérale*.

13. Un degré correspond à un peu moins que la largeur de votre pouce quand vous tendez le bras.

14. Les 10 degrés centraux occupent un peu plus de la moitié de V1. Voir Horton et Hoyt (1991a), DeYoe *et al.* (1996), Tootell *et al.* (1998), et Van Essen *et al.* (2001).

15. La première description des cellules sensibles à l'orientation est due à Hubel et Wiesel (1959). Voir aussi Hubel et Wiesel (1962) et Livingstone (1998).

16. Les expériences de psychophysique ont permis d'inférer l'existence de filtres sélectifs pour l'orientation dont les caractéristiques correspondent bien aux enregistrements électrophysiologiques (Wilson *et al.*, 1990). Le profil de réponse des cellules simples correspond assez bien à celui de filtres de Gabor (la fonction de Gabor étant le produit d'une gaussienne et d'une fonction sinus ; Palmer, Jones et Stepnoski, 1991). L'ouvrage de Wandell (1995) discute des liens entre les données de la psychophysique, de l'électrophysiologie et de l'imagerie cérébrale par IRMf, et les modèles computationnels des premières étapes des traitements visuels.

17. Il existe une vaste littérature sur les champs récepteurs non classiques et les modulations contextuelles des réponses neuronales. Voici quelques références importantes : Allman (1985) ; Gallant, Connor et Van Essen (1987) ; Shapley et Ringach (2000) ; et Lamme et Spekreijse (2000).

18. Le principe de minimisation de la longueur des connexions a été invoqué pour rendre compte de l'architecture globale du système nerveux du ver *C. elegans*, qui comporte 302 neurones (Cherniak, 1995). Koulakov et Chkolvskii (2001) ont adopté la même approche pour le cortex visuel primaire des primates.

19. Hubel et Wiesel (1968) ont découvert les colonnes de dominance oculaire chez le macaque. Elles ont été visualisées par LeVay *et al.* (1985). Chez l'humain, ces bandes mesurent environ 800 μ m de largeur (Horton et Hedley-Whyte, 1984).

20. Si l'on excepte les quelques zones contenant des cellules non spécifiques pour l'orientation dans les couches 2 et 3 (voir plus bas), et la couche d'entrée 4c, les colonnes d'orientation s'étendent sur toutes les couches (LeVay et Nelson, 1991).

21. Blasdel (1992) ; Das et Gilbert (1997).
22. Wong-Riley (1994).
23. Michael (1978), Lingstone et Hubel (1984), Conway, Hubel et Livingstone (2002). Certains auteurs doutent de l'existence des cellules en double opposition (Lennie, 2000).
24. Hübener *et al.* (1997) ; Swindale (2000) et Dow (2002).

CHAPITRE 5
Qu'est-ce qu'un « corrélat neuronal de la conscience » ?

1. Les points de vue actuels à propos des NCC sont exposés dans le recueil d'articles rassemblés par Thomas Metzinger (2000). Chalmers (2000) analyse les difficultés rencontrées quand on essaie de définir précisément les NCC. Voir également le numéro spécial du journal *Cognition* sur la conscience, paru en 2001. Le concept de *bridge locus* avancé par Teller et Pugh (1983) et Teller (1984) pour désigner le substrat neuronal des expériences conscientes n'est pas très éloigné de celui de NCC. Toutefois, certains chercheurs ne croient pas qu'il existe un substrat neural qui correspond à chaque expérience consciente ; des arguments contre ce type d'isomorphisme sont exposés dans Pessoa, Thompson et Noë (1998) et dans O'Regan et Noë (2001).
2. Moore (1922) ; Grossman (1980) ; Baars (1988, 1995) ; Bogen (1995a) et Searle (2000).
3. Les techniques de méditation proposent de se vider l'esprit en concentrant ses pensées sur une idée précise ou en fixant son attention sur un objet. Il faut des années d'entraînement pour parvenir à empêcher les déplacements de l'attention et arriver à se focaliser entièrement sur une seule chose pendant une longue durée, sans s'endormir. À cause du phénomène d'adaptation neuronal, la conscience pour l'objet fixé peut graduellement s'atténuer, voire disparaître, laissant le cerveau sans coalition dominante, et le sujet sans aucun contenu de conscience, bien que parfaitement éveillé.
4. Chez des jeunes sujets adultes en bonne santé, la perte de conscience arrive en 6,8 secondes ! Cela a été établi en bloquant la carotide interne chez des volontaires (Rossen, Kabat et Anderson, 1943). Le déroulement des événements entre le moment où le sujet passe de l'état conscient à l'état inconscient, et réciproquement (le retour à la conscience étant souvent associé à des sensations euphoriques), a été confirmé par l'étude de l'évanouissement chez les pilotes soumis à de fortes accélérations, ou des volontaires placés dans des centrifugeuses (Forster et Whinnery, 1988 ; Whinnery et Whinnery, 1990). La neurobiologie de la perte de la conscience est un domaine de recherche fascinant mais peu exploré.
5. Leurs premières expériences, menées sur le rat, sont décrites dans Moruzzi et Magoun (1949) et Magoun (1952). Voir aussi Hunter et Jasper (1949). Les ouvrages de Hobson (1989) et Steriade et McCarley (1990) fournissent une vision plus moderne du contrôle de l'éveil et du sommeil par le tronc cérébral.
6. Pour apprendre plus sur les noyaux du tronc cérébral et leur rôle dans la conscience, consultez Parvizi et Damasio (2001) et Zeman (2001).
7. Foote, Aston-Jones et Bloom (1980) ; Foote et Morrison (1987) ; Hobson (1999). Quand les neurones du locus coeruleus cessent de fonctionner, les activités dans l'hippocampe et d'autres régions sont nettement diminuées. Cela explique peut être pourquoi on ne se souvient pas facilement de ses rêves, le transfert entre la mémoire à court terme et la mémoire à long terme étant affecté. Les biotechnologies permettront-elles un jour de développer des médicaments qui libèrent de la noradrénaline dans l'hippocampe pendant les phases de sommeil paradoxal ? Cela ouvrira-t-il alors un boîte de Pandore de pensées et de souvenirs réprimés ?
8. Dans le même sens, les neurones du locus coeruleus sont silencieux pendant les crises de cataplexie, alors que le sujet est parfaitement conscient (Wu *et al.*, 1999).

9. Hille (2001) fournit une revue exhaustive de l'action des neurotransmetteurs sur les canaux ioniques.

10. Steriade et McCarley (1990) ; Woolf (2002).

11. Le rôle des neurones cholinergiques pour la conscience à été défendu par Perry *et al.* (1999). Voir aussi Hobson (1999), Perry, Ashton et Young (2002).

12. Hunter et Jasper (1949) ; Llinás et Paré (1991) ; Bogen (1995b) ; Baars (1995) ; Newman (1997) ; Purpura et Schiff (1997) ; Cotteril (1998). Tous ces auteurs soulignent le rôle crucial que jouent les noyaux thalamiques intralaminaires dans le maintien de l'état conscient. Leurs projections arrivent dans les ganglions de la base et ont des cibles un peu partout dans le néocortex. Ces noyaux reçoivent très peu d'afférences du néocortex sensoriel. J'ai argumenté (Koch, 1994) que l'activité dans ces noyaux ne pouvait pas sous-tendre la conscience de percepts car leurs cellules ne représentent pas explicitement des attributs spécifiques.

13. Dans les années 1970, le cas d'une jeune femme, Karen Ann Quilan, a défrayé la chronique. À 21 ans, suite à l'absorption conjointe d'alcool et de sédatifs, elle a fait un arrêt cardiaque qui a entraîné des lésions ischémiques du cerveau. Quinlan est demeurée dans un état végétatif, caractérisé par un cycle veille-sommeil intact, quelques mouvements désordonnés, mais une absence totale apparente de vie mentale ou de conscience. À l'issue d'un procès, ses parents avaient obtenu l'autorisation de débrancher le système de ventilation artificielle. Elle survécut néanmoins neuf années supplémentaires avant de mourir d'une maladie opportuniste. L'autopsie révéla alors que ses deux thalamus étaient massivement endommagés alors que son cortex et son tronc cérébral étaient, eux, relativement intacts (Kinney *et al.*, 1994).

14. Les corrélats neuronaux de la diminution progressive de l'attention, dans un cadre clinique, sont discutés dans Plum et Posner (1983), Giacino (1997), Schiff et Plum (2000), Zeeman (2001), Zafonte et Zasler (2002) et Schiff (2004).

15. Schlag et Schlag-Rey (1984) rapportent que des cellules des noyaux intralaminaires possèdent de larges champs récepteurs visuels et sont insensibles aux dimensions ou à la luminosité du stimulus. Minamimoto et Kimura (2002) concluent que ces régions jouent un rôle important dans l'orientation de l'animal vers les événements visuels auxquels il doit réagir.

16. Le livre de Damasio, *The Feeling of what Happens* (1999 ; traduit en français sous le titre « *Le Sentiment même de soi : corps, émotion et conscience* » aux éditions Odile Jacob), qui cite essentiellement des données cliniques, est d'une lecture très agréable. Le livre de LeDoux (1996) porte sur la neurobiologie des émotions, et Dolan (2002) présente une revue des contributions de l'imagerie cérébrale fonctionnelle à la compréhension des émotions.

17. L'anesthésie n'est cependant pas efficace à 100 % : il arrive, très rarement, que des patients se réveillent en pleine opération, terrifiés de se découvrir incapables du moindre mouvement ou de communiquer avec l'équipe chirurgicale (Rosen et Lunn, 1987). De tels épisodes pourraient être évités si le degré de conscience pouvait être mesuré et surveillé en continu. De façon surprenante, il n'existe cependant pas à l'heure actuelle de « conscience-mètre », c'est-à-dire d'outil permettant de juger du niveau de conscience des patients. Néanmoins, des outils fondés sur la mesure de la puissance de l'EEG dans différentes bandes de fréquence semblent prometteurs (Madler et Pöppel, 1987 ; Kulli et Koch, 1991 ; et Drimmond, 2000).

18. Les bases moléculaires de l'anesthésie générale sont résumées par Franks et Lieb (1994 et 1998), et Antkowiak (2001). La théorie de Flohr est présentée dans Flohr, Glade et Motsko (1998) et Flohr (2000), et discutée par Franck et Lieb (2000). L'ouvrage de Watkins et Collingridge (1989) rassemble des contributions sur les récepteurs NMDA. Miller, Chapman et Stryker (1989) ont bloqué les récepteurs NMDA dans le cortex visuel de chats, et observé une inhibition majeure des réponses à la stimulation.

19. Le tissu nerveux lui même ne possède pas de récepteur de la douleur même si, paradoxalement, la sensation de douleur est engendrée dans le cerveau. C'est ce

qui rend possible de placer des électrodes et d'enregistrer les réponses de neurones individuels pendant de longues durées.

20. Comme les animaux anesthésiés sont paralysés, leur cerveau ne reçoit plus d'information normale en provenance des muscles et des articulations. Cette paralysie explique vraisemblablement en partie les réponses atones des régions du cortex impliquées normalement dans la planification et l'exécution des mouvements.

21. Pour étudier l'effet de l'anesthésie, il faut être capable d'éveiller et d'endormir rapidement le singe cobaye sans perturber le système d'enregistrement électrophysiologique. Cela n'est pas évident techniquement (Lamme, Zipser et Spekreijse, 1998 ; Tamura et Tanaka, 2001). L'imagerie fonctionnelle offre une alternative (Alkire *et al.*, 1997, 1999 ; Logothetis *et al.*, 1999, 2001).

22. Ma fascination initiale pour l'anesthésie s'est exprimée dans une revue sur le sujet, en collaboration avec un anesthésiste (Kulli et Koch, 1991). Une fois les NCC identifiés, on pourra concevoir des médicaments qui les manipulent et conduisent à des protocoles anesthésiques qui ont moins d'effets secondaires que ceux employés actuellement.

23. Le tableau ne recense pas les états de conscience pathologiques ou altérés.

24. J'insiste moins sur les conditions *nécessaires* à cause de la grande redondance des systèmes biologiques. Même si l'activité dans une population de neurones peut être à l'origine d'une percept dans un cas, un individu qui a perdu ces cellules pourra souvent compenser cette perte par l'activité d'une autre population de neurones.

25. Comme nous le verrons dans les chapitres 12 à 14, de nombreux comportements sont sous le contrôle d'agents sensori-moteurs hautement spécialisés et efficaces qui « court-circuitent » la conscience et ont accès à leurs propres sources d'informations privées, telles que la position exacte des membres ou des yeux. Comparez cela avec l'information qui arrive à la conscience. Une fois conscient d'un stimulus, vous pouvez en parler, vous en souvenir plus tard ou accomplir toutes sortes d'actions dirigées vers lui. Baars (1988, 1997, 2002 ; voir aussi Dennett, 1991) utilise la métaphore du tableau noir pour souligner le fait que l'information peut être librement écrite ou lue par des agents spécialisés qui sont en compétition ou qui coopèrent. Les données disponibles sur le tableau correspondent au contenu de la conscience et sont diffusées à toute la communauté. L'essentiel de l'action se déroule derrière les rideaux, et modifie les informations rassemblées sur le tableau noir, mais cela reste en dehors du champ de la conscience. Dehaene, Changeux et leurs collaborateurs ont étendu et précisé la notion d'un espace de travail global à l'intérieur d'un cadre neurobiologique (Changeux, 1983 ; Dehaene et Naccache, 2001 ; Dehaene, Sergent et Changeux, 2003).

26. Zeki (1998) et Zeki et Bartels (1999). Le chapitre 15 analyse le concept de microconscience.

27. Louie et Wilson (2001) ont étudié cette question en examinant des rats qui rêvaient de déplacements dans des labyrinthes. Le chapitre suivant discute de la neurobiologie des rêves et du cortex visuel primaire V1.

28. Les applications de la TMS se multiplient même si les bases physiologiques de la technique ne sont pas entièrement comprises. Son principal intérêt réside dans sa grande précision temporelle, son principal défaut étant sa mauvaise précision spatiale. Cowey et Walsh (2001) présentent une revue de la littérature. Kamitani et Shimojo (1999) fournissent une élégante démonstration de l'utilisation de la TMS pour étudier l'architecture de V1.

29. L'idée que la conscience repose sur des neurones spécifiques n'est pas complètement neuve. Par exemple, dans un manuscrit datant de 1895, non publié, et intitulé *Projet pour une psychologie scientifique*, Sigmund Freud proposait qu'un type particulier de neurones, baptisés ω, sont responsables de la perception consciente. Freud essayait de fonder une théorie psychologique à partir d'une nouvelle théorie neurologique (à laquelle il avait contribué par ses travaux de thèse sur le ganglion gastrique de l'écrevisse ; Shepherd, 1991). Freud postulait l'existence de trois types de neurones : Φ, Γ et ω. Selon sa théorie, les neurones du premier type contribuaient à la per-

ception et les deuxièmes à la mémoire. Les neurones de la troisième catégorie étaient supposés être responsables des processus conscients et des qualia. Freud reconnaissait qu'« il était impossible d'expliquer comment l'activité des neurones ω pouvait engendrer des sensations conscientes. Il s'agissait plus modestement de corréler l'activité des ces neurones aux caractéristiques de la conscience ». À la lecture de ce manuscript, les raisons de l'insatisfaction de Freud vis-à-vis de la théorie neuronale apparaissent clairement. À l'époque, les propriétés biophysiques des neurones étaient très mal connues, le rôle de l'aire de Broca pour le langage venait juste d'être découvert, et la localisation des fonctions visuelles dans le lobe occipital était encore controversée. Par la suite, Freud abandonna la neurologie pour la psychologie pure (Freud, 1966 ; voir Kitcher, 1992).

30. Popper et Eccles (1977) et Libet (1993) défendent une conception holiste de la conscience. Certains, tel Dennett (1978, 1991), affirment qu'attribuer un percept comme « rouge » à un groupe de neurones constitue une erreur de catégorie (Ryle, 1949).

31. Edelman (1989), Edelman et Tononi (2000), Tononi et Edelman (1998).

32. Judson (1979) a défendu la thèse selon laquelle la spécificité est le thème majeur de la biologie moderne. La spécificité moléculaire peut également être observée au niveau des canaux voltage-dépendants qui sont à la base du fonctionnement du système nerveux. Un canal à potassium distingue les ions potassium de 1,33 Å de diamètre parmi les autres ions alcalins, par exemple les ions sodium qui mesurent 0,95 Å, et cela avec un taux d'erreur inférieur à un pour dix mille. De plus, il parvient à trier ainsi jusqu'à cent millions d'ions par seconde (Doyle *et al.*, 1998 ; Hille, 2001). Ces protéines ont évolué sous de telles contraintes que le changement d'un seul acide aminé – dans l'une des deux positions stratégiques d'une chaîne qui en comprend plusieurs milliers – transforme un canal sélectif au sodium en canal sélectif au calcium (Heinemann *et al.*, 1992).

33. La différence entre les deux pigments entraîne un déplacement de 4 nm du maximum de sensibilité (Asenjo, Rim et Oprian, 1994 ; Nathans, 1999).

34. Les corps cellulaires des cellules pyramidales du néocortex sont typiquement dépourvus de synapses excitatrices, probablement parce que de telles synapses auraient un effet trop puissant. Cependant, parmi les milliards de neurones du cortex, il pourrait exister une petite population de neurones possédant une telle caractéristique, et qui ait jusqu'à maintenant échappé à nos méthodes d'investigation.

CHAPITRE 6

Les corrélats neuronaux de la conscience ne sont pas dans le cortex visuel primaire

1. Nous avons proposé cette hypothèse (Crick et Koch, 1995a) avant que la plupart des données présentées ici soient disponibles. Block (1996) analyse notre hypothèse d'un point de vue philosophique.

2. Pour une revue sur l'hémianopsie, Celesia *et al.* (1991).

3. Cette cécité limitée à des quadrants visuels est due à la disposition des premières aires visuelles (Horton et Hoyt, 1991b).

4. He, Cavanagh et (1996). Voir également le commentaire par Koch et Tootell (1996). L'expérience de He *et al.* était une variante d'une expérience précédemment réalisée par Blake et Fox (1974). Ces derniers avaient conclu qu'un stimulus invisible pouvait produire des effets mesurables (voir le chapitre 16). Hofstötter *et al.* (2003) ont fourni une démonstration similaire pour des images consécutives négatives.

5. Dragoi, Sharma et Sur (2000).

6. He et MacLeod (2001).

7. Des travaux sont menés activement pour éclaircir les relations entre les aftereffects et la conscience, en utilisant à la fois des méthodes psychophysiques et d'imagerie cérébrale (Blake, 1998 ; Hofstötter *et al.*, 2003 ; Montaser-Kouhsari *et al.*, 2004).

8. L'étude d'imagerie cérébrale pendant le rêve a été publiée par Braun *et al.* (1998), et elle a été discutée par Hobson, Stickgold et Pace-Schott (1998). L'activité de V1, évaluée par le débit sanguin régional, était similaire lors des rêves et lorsque les sujets étaient réveillés et avaient les yeux fermés. Les activations dans le cortex extrastrié et dans la partie médiane des lobes temporaux, lors du sommeil paradoxal, sont remarquables étant donné l'absence de stimulation visuelle. V1 possédant une carte visuelle détaillée, on peut imaginer que la résolution spatiale est moins bonne dans les rêves que dans la vision normale. Cela expliquerait-il que je ne lise jamais dans mes rêves ?

9. Les références sur la neurologie du rêve chez les patients cérébrolésés sont Solms (1997) et Kaplan-Solms et Solms (2000).

10. Penfield (1975). Penfield et Perot (1963) ont dressé une liste exhaustive des cas connus à l'époque.

11. Schmidt *et al.* (1996) ont décrit un prototype prometteur. Une femme âgée de quarante-deux ans, aveugle depuis vingt-deux ans, s'est portée volontaire à l'implant d'un peigne de trente-huit électrodes insérées dans son cortex visuel primaire pendant quatre mois. Quand les électrodes individuelles étaient excitées et que l'intensité du courant dépassait un certain seuil, elle percevait des phosphènes en forme de disque. Paradoxalement, la taille des phosphènes diminuait quand l'intensité augmentait, reflétant peut-être des inhibitions à longue distance. À des intensités faibles, les phosphènes étaient souvent colorés. Quand la stimulation durait plus d'une seconde, il était fréquent que la sensation disparaisse avant la fin de la stimulation. La patiente n'a pratiquement jamais décrit des traits ou des blobs allongés. Cela coïncide avec les données de la littérature sur la stimulation corticale, où sont rarement décrits des percepts visuels orientés ou en mouvement. Il est possible que cela soit dû à la difficulté à stimuler précisément une colonne corticale. Norman *et al.* (1996) et Dobelle (2000) décrivent d'autres projets de vision artificielle.

12. Cumming et Parker (1997, 1999, 2000) ont enregistré des cellules de V1 sensibles à la disparité dans trois paradigmes expérimentaux montrant que leurs réponses ne coïncidaient pas avec la perception de la profondeur. L'article de Poggio et Poggio (1984) est un bon résumé, quoiqu'un peu daté, des bases neurales de la perception de la profondeur. En comparant les décharges de neurones de MT et de V1 chez des singes éveillés, Grunewald, Bradley et Andersen (2002) ont conclu que V1 n'est pas impliqué directement dans la perception de la forme des objets à partir du mouvement.

13. Vous pouvez tenter l'expérience suivante : fixez un crayon que vous tenez verticalement à la distance d'un bras. Fermez un œil puis l'autre. Il est probable que la position du crayon change beaucoup plus quand vous fermez un œil que lorsque vous fermez l'autre. La plupart des gens ont un œil dominant (c'est, en général, l'œil droit). Ainsi, c'est souvent un œil qui fait l'essentiel du travail de la vision, bien que vous ne vous en rendiez pas compte. Les études sur l'œil d'origine remontent à la moitié du siècle dernier (Smith, 1945 ; Pickersgill, 1961 ; Blake et Cormack, 1979 et Porace et Coren, 1986).

14. Je dois cette remarque au Dr Charles Q. Wu, dans une correspondance privée.

15. Gawne et Martin (2000).

16. Ces neurones reçoivent des informations en provenance des centres oculomoteurs et du *feed-back* des muscles des yeux qui leur permet de distinguer les déplacements de l'image dus à des causes endogènes ou externes. Ilg et Thier (1996) ont réalisé l'expérience pour les mouvements continus des yeux, et Thiele (2002) pour l'expérience sur les saccades.

17. Un indice supplémentaire que V1 ne représente pas la vision phénoménale provient de Gur et Snoderly's (1997) qui ont rapporté que des cellules à opposition rouge-vert voyaient leur activité fluctuer très rapidement quand des barres rouges et

vertes étaient présentées en alternance, alors que, dans ces conditions, des humains voient une couleur jaune stationnaire (voir aussi Engel, Zhang et Wandell, 1997).

18. Des expériences qui montrent l'implication des boucles cortico-corticales dans la conscience visuelle sont décrites par Pollen (1995, 1999, 2003), Lamme et Roelfsema (2000), Lamme et Spekreijse (2000), Kosslyn (2001) et Bullier (2001). Les données auxquelles je fait allusion ici proviennent d'une superbe expérience de Supèr, Spekreijse et Lamme (2001). Ils ont appris à des singes à exploiter des indices de texture pour détecter une figure sur un fond aléatoire. En même temps, l'activité électrique dans V1 était mesurée. En comparant les essais où la figure était correctement identifiée à ceux où les singes ne la détectaient pas, les expérimentateurs ont observé que, soixante millisecondes après la première décharge, l'activité augmentait quand l'animal détectait la figure. Les neurophysiologistes ont interprété ces données comme reflétant un *feed-back* provenant d'aires de plus haut niveau.

19. Certaines données d'imagerie fonctionnelle par résonance magnétique (IRMf) semblent contredire cette hypothèse. Cependant, comme je l'argumente à plusieurs endroits dans ce livre, des incertitudes méthodologiques sur la relation entre les activités neuronales et le signal mesuré par l'IRMf font planer un doute sur l'interprétation standard de ces données.

20. Les expériences d'imagerie cérébrale chez les patients plongés dans un état végétatif inconscient montrent clairement des activations dans les cortex auditifs primaires et somatosensoriels (Laurey *et al.*, 2000, 2002). Il est donc possible qu'aucun centre sensoriel primaire ne soit suffisant pour qu'il y ait une perception consciente dans la modalité correspondante.

CHAPITRE 7
L'architecture du cortex cérébral

1. Je recommande la monographie de Braak (1980) pour se repérer dans l'anatomie du cortex cérébral humain. Les dessins des *figures 7.1* et *7.2* ne doivent pas laisser croire que les frontières entre les aires corticales sont si nettement marquées. En réalité, elles peuvent être nettement plus floues, avec des territoires intermédiaires complexes.

2. Allman et Kaas (1971), et Zeki (1974). Voir aussi leurs livres (Zeki, 1993) et (Allman, 1999).

3. Par exemple, les aires V1 et V2 reçoivent un large *feed-back* des régions temporales inférieures et parahippocampiques (Rockland et Van Hoesen, 1994 ; et Rockland, 1997). Pour une présentation détaillée des connexions cortico-corticales, voir Salin et Bullier (1995) et Johnson et Burkhalter (1997).

4. Rockland et Pandya (1979), Mansell et Van Essen (1983), Felleman et Van Essen (1991). D'autres diagrammes, similaires, ont été proposés par Kennedy et Bullier (1985), Barbas (1986), Zeki et Shipp (1988), Andersen *et al.* (1990). Pour une revue, voir Salin et Bullier (1995). Young (2002) présente le diagramme des 72 aires connues actuellement dans le cortex du singe. La *figure 7.2* a été mise à jour pour refléter de nouvelles connaissances concernant les connexions avec les zones temporales inférieures et les zones médiales temporales (Lewis et Van Essen, 2000, et Saleem *et al.*, 2000).

5. L'idée d'une hiérarchie unique a été critiquée par Hilgetag, O'Neill et Young (1996), qui ont employé un algorithme génétique pour trouver les hiérarchies qui avaient le moins d'imperfections. Ils ont conclu que le cortex visuel, avec ses 300 interconnexions pour une trentaine d'aires, était plus strictement hiérarchique qu'on ne pouvait s'y attendre, et que le nombre de niveaux dans la hiérarchie se situait entre 13 et 24 (Young, 2002).

6. Zeki (1993).

7. Ainsi, Webster, Bachevalier et Ungerleider (1994) ont pu écrire : « Il est possible que les règles qui ont été utilisées pour établir des relations hiérarchiques entre

des aires situées dans les cortex visuels et sensorimoteurs ne s'appliquent pas aux connexions dans le lobe frontal. » Voir aussi Rempel-Clower et Barbas (2000).

8. Schmolensky *et al.* (1998) et Nowak et Bullier (1997).

9. De *network wave* : vague se propageant dans un réseau.

10. Marsálek, Koch et Maunsell (1997) ; Bair et Koch (1996) et Bair (1999). Les ondes d'activité traversent un niveau cortical en 5 à 10 ms.

11. Le bulbe olfactif projette directement sur le cortex olfactif. Un faisceau nerveux part du cortex olfactif primaire – qui est plus ancien que le néocortex – pour aboutir dans le thalamus puis de là vers un cortex olfactif secondaire. Les autres faisceaux afférents qui évitent le thalamus comprennent les voies modulatrices ascendantes du tronc et des ganglions de la base (page 104), des connexions de l'amygdale et des projections d'un petit satellite du néocortex appelé le claustrum.

12. Par *thalamus*, je désigne le *thalamus dorsal*. Pour une présentation détaillée de l'anatomie du thalamus, voir Jones (1985). Pour un résumé de ses propriétés électrophysiologiques, voir Sherman et Guillery (2001).

13. Certaines cellules ganglionnaires de la rétine envoient leurs axones directement dans le noyau inférieur du pulvinar. Le reste du pulvinar reçoit des entrées visuelles à partir du colliculus supérieur. Les trois noyaux principalement visuels du pulvinar sont fortement interconnectés de façon réciproque avec différentes aires visuelles corticales (incluant les zones pariétales postérieures et inféro-temporales). Le quatrième envoie un filet plus large vers les zones préfrontales et orbitofrontales (Grieve, Acuna et Cudeiro, 2000).

14. Une expérience d'imagerie cérébrale convaincante a montré qu'un état de haute vigilance, comparé au repos ou à une activité motrice aléatoire, provoquait des activations focales dans le tronc et l'ILN (Kinomura *et al.*, 1996). Robinson et Cowie (1997) font une revue de la littérature sur le rôle du pulvinar dans le déplacement de l'attention et les mouvements des yeux.

15. Voir Jones (2002) pour une présentation de cellules de type « core » et « matrice ».

16. Barone *et al.* (2000) présentent une approche prometteuse pour quantifier la « force » des projections montantes et descendantes.

17. Hupe *et al.* (1998) ont désactivé MT et enregistré les réponses de V1, V2 et V3. Ils ont démontré que MT envoyait un *feed-back* positif dans le champ récepteur classique, amplifiant la réponse à un stimulus optimal. En même temps, ce *feed-back* réduisait la réponse à des stimuli peu saillants qui couvrent à la fois les champs récepteurs classiques et non classiques.

18. Ojima (1994), Rockland (1994 et 1996), Bourassa et Deschenes (1995).

19. La distinction entre projections fortes et modulatrices et l'hypothèse de l'absence de boucles fortes a été avancée dans l'article de Crick et Koch (1998a). Il existe peut-être des exceptions intéressantes à cette hypothèse au niveau des neurones individuels.

20. Crick et Jones (1993) ont plaidé la cause d'un tel programme de recherche. L'imagerie du tenseur de diffusion (LeBihan *et al.*, 2001) est une méthode prometteuse qui permet de suivre *in vivo* les fibres dans la matière blanche.

21. Ces deux voies de traitement se superposent à une division plus ancienne entre les centres visuels corticaux et sous-corticaux (Ungerleider et Mishkin, 1982). Milner et Goodale (1995) présentent une excellente perspective historique des tentatives par les cliniciens et les scientifiques de comprendre ces distinctions. Les psychologues avaient déduit l'existence de cartes visuelles cognitives et motrices avant même ces travaux (par ex., Bridgeman *et al.*, 1979).

22. Les aires sur le côté gauche de la *figure* 7.2 appartiennent à la voie dorsale. Celles du côté droit appartiennent à la voie ventrale. Les aires STPa, STPp et FST ne peuvent être attribuées exclusivement à l'une ou l'autre (Saleem *et al.*, 2000 ; Karnath, 2001). Baizer, Ungerleider et Desimone (1991) ont identifié les projections neuronales qui relient les aires inférotemporales et pariétales postérieures.

23. Le cortex préfrontal occupe 3.5 % du cortex des félins, 7 % chez les canidés, 10 % chez les singes et pratiquement 30 % chez les humains. L'augmentation relative du volume du CPF par rapport au reste du cerveau n'est pas observée pour l'ensemble des lobes frontaux (Preuss, 2000). Les relations hiérarchiques entre les aires préfrontales restent mal connues (voir cependant Carmichael et Price, 1994). De bonnes références concernant la littérature sur le CPF sont : Passingham (1993), Grafman, Holyoak et Boller (1995), Fuster (1997), Goldberg (2001), et Miller et Cohen (2001).

24. Les connexions entre les lobes frontaux et les ganglions de la base sont spécifiques et réciproques. L'aire préfrontale 9 projette vers une partie du striatum qui, par deux stations intermédiaires, renvoie des fibres vers l'aire 9, alors que l'aire prémotrice 6 est connectée réciproquement avec une partie différente du striatum.

25. Dans un expérience de la nature particulièrement dramatique, six jeunes Californiens, consommateurs de stupéfiants, se sont retrouvés avec tous les symptômes du stade final de la maladie de Parkinson. Bien que parfaitement conscients (comme ils le révélèrent plus tard), ils se sont trouvés dans l'incapacité complète de bouger et de parler. Ils pouvaient ouvrir ou fermer les paupières, mais cela leur demandait 30 longues secondes. Quand le médecin leur positionnait les bras à l'horizontale, ceux-ci retombaient lentement sur leurs flancs, en 3 à 4 minutes. Ces personnes avaient consommé, quelques jours auparavant, une mixture contenant de l'héroïne synthétique. Malheureusement, cette mixture contenait également une substance, la MPTP, qui détruit sélectivement et définitivement les neurones des ganglions de la base qui produisent de la dopamine. Le cas de ces « drogués paralysés », décrit dans (Langston et Palfreman, 1995), est resté dans l'histoire de la médecine et offre la preuve que la conscience peut exister même en l'absence d'un système moteur fonctionnel.

CHAPITRE 8
Au-delà du cortex visuel primaire

1. Bullier, Girard et Salin (1994) ont fait une revue de la littérature sur le rôle de V1 dans les réponses du cortex visuel extrastrié. Ils conluent que le fonctionnement normal de V1 est essentiel pour la voie ventrale, mais non pour la voie dorsale.

2. Ces cartes sont décrites par Engel, Glover et Wandell (1997) et par Tootell *et al.* (1998). À l'instar de la tomographie par émission de positons (TEP) et l'imagerie optique, l'IRMf mesure les modifications du débit sanguin local provoquées par l'augmentation du métabolisme des synapses, des neurones et des cellules gliales. La technologie actuelle limite la résolution spatiale à 1 mm chez l'humain. La résolution temporelle, limitée par la dynamique de la réponse sanguine, est de l'ordre de quelques secondes. Les chercheurs supposent généralement que la réponse hémodynamique est directement proportionnelle à l'activité de décharge. Ainsi, plus le signal IRM enregistré est fort, plus serait forte l'activité de décharge des neurones sous-jacents. Cette hypothèse a été corroborée dans quelques cas par des moyens indirects (Heeger *et al.*, 2000 ; Rees, Friston et Koch, 2000), et, dans un tour de force technique, en enregistrant simultanément les signaux électriques locaux et le signal IRM par Logothetis *et al.* (1999, 2001). Toutefois, la relation entre le signal IRM et l'activité neuronale n'est malheureusement pas toujours si simple. Une réponse hémodynamique vigoureuse peut aller de pair avec un taux de décharge neuronale constant, voire en diminution (Mathiesen *et al.*, 1998 ; Logothetis *et al.*, 2001 ; Harrison *et al.*, 2002). Les augmentations du débit sanguin et des niveaux d'oxygénation sont plus fortement couplés avec l'activité synaptique, l'émission et la recapture des neurotransmetteurs, et le rétablissement des gradients métaboliques, qu'avec l'activité de décharge des potentiels d'action. La génération et la propagation des potentiels d'action ne nécessitent pas d'importantes ressources métaboliques. Ainsi, le signal enregistré par l'IRMf reflète peut-être plus les entrées synaptiques dans une région que les sorties

neuronales, c'est-à-dire les trains de potentiels d'action qui sont envoyés vers des sites distants (Logothetis, 2002).

3. Les propriétés électrophysiologiques des neurones de V2 sont cataloguées par Livingstone et Hubel (1987) ; Levitt, Kiper et Movshon (1994) ; Roe et Ts'o (1997) ; Peterhans (1997) ; von der Heydt, Zhou et Friedman (2000) ; Thomas, Cumming et Parker (2002). V2 réagit également à la cythochrome oxidase qui révèle un système de blobs similaire à celui de V1 (Wong-Riley, 1994). À moins d'indication contraire, les données présentées dans ce chapitre ont été obtenues chez des macaques. Il peut y avoir des différences de détails avec le cortex humain, mais les principes généraux restent les mêmes.

4. Kanisza (1979) et Gregory (1972) étudient la psychologie des contours illusoires. Les expériences d'électrophysiologie sont décrites dans von der Heydt, Peterhans et Baumgartner (1984) et Peterhans et von der Heydt (1991).

5. Merigan, Nealey et Maunsell (1993) ont étudié les déficits causés par l'ablation de V2 chez le singe.

6. Les premiers enregistrements intra-cellulaires ont été effectués par Burhalter et Van Essen (1986), et Newsome, Maunsell et Van Essen (1986). Tootell *et al.* (1997) ont identifié des aires homologues dans le cerveau humain grâce à l'IRMf. Certains chercheurs pensent que V3 devrait être divisée en plusieurs sous-régions (Lyon et Kaas, 2002 ; et Zeki, 2003).

7. Il y a de nombreuses démonstrations du caractère subjectif des couleurs (*cf.* Bryne et Hilbert, 1997).

8. Zeki (1973 et 1983). Les études sur la perception de la couleur chez les singes et les humains sont très bien résumées dans Zeki (1993). Les intégrations qui permettent la constance des couleurs nécessitent plusieurs étapes entre V1 et V4 (Wachtler, Sejnowski et Albright, 2003).

9. Meadows (1974) ; Damasio *et al.* (1980) ; et Zeki (1990) présentent des revues de la littérature clinique sur l'achromatopsie. Un des patients, qui n'avait qu'une lésion limitée, n'avait perdu la vision des couleurs que dans l'un des quadrants visuels (Gallant, Shoup et Mazer, 2000). Il est intéressant de noter que ce patient – ainsi que d'autres comme lui – n'avait pas remarqué qu'il voyait en gris dans une partie du champ visuel et en couleurs dans l'autre.

10. Zeki *et al.* (1991) ; Cowey et Heywood (1997) ; Zeki *et al.* (1998) ; Hadjikhani *et al.* (1998).

11. Sakai *et al.* (1995) ; Hadjikhani *et al.* (1998).

12. Nunn *et al.* (2002) ; Paulesu *et al.* (1995). Concernant la synesthésie, voir Cytowic (1993) ; Ramachandran et Hubbard (2001) et Grossenbacher et Lovelace (2001).

13. Cette aire a été appelée « MT » par les personnes qui l'ont découverte dans le cerveau de singes du Nouveau Monde (Allman et Kaas, 1971), et « V5 » par Zeki (1974) qui l'a décrite chez les singes de l'Ancien Monde. L'aire homologue chez l'humain est souvent désignée par MT/V5. Dans ce livre, j'emploie la nomenclature « MT ». Les propriétés de MT et celles d'autres aires proches impliquées dans le mouvement sont résumées par Albright (1993) et Andersen (1997).

14. Cela était réalisé avec des marqueurs de myéline ou d'anticorps chez des cadavres (Tootell et Taylor, 1995).

15. Tootel *et al.* (1995) ; Goebel *et al.* (1998) ; Heeger *et al.* (1999) ; et Huk, Rees et Heeger (2001).

16. Dans une expérience élégante d'IRMf, Hulk, Ress et Heeger (2001) ont montré une réduction de l'activité de la population de neurones encodant une direction particulière de mouvement quand le sujet voyait un mouvement constant et intense dans cette direction. Cet effet d'adaptation était visible dans la plupart des aires visuelles précoces mais atteignait son maximum dans MT. Chez le singe, des cellules qui répondent également à des mouvements vers le haut et à des mouvements vers le bas peuvent voir cet équilibre modifié après adaptation à un type de mouvement (Tobias *et al.*, 2001). Voir Mather, Verstraten et Anstis (1998) pour plus de détails.

17. Le cas de L. M. est décrit dans Zihl, von Cramon et Mai (1983), Hess, Baker et Zihl (1989) et Heywood et Zihl (1999). Si un objet bougeait lentement (à une vitesse inférieure à 10°/sec), L. M. pouvait deviner qu'il se déplaçait, probablement à partir de ses changements de position. Un soldat allemand dont le lobe occipital avait été endommagé suite à l'explosion d'une mine avait complètement perdu le sens visuel du mouvement, bien qu'il fût encore capable de percevoir par la modalité tactile le mouvement d'un objet glissant sur sa peau (Goldstein et Gelb, 1918). Zeki (1991) présente le contexte historique des quelques rares cas connus d'akinétopsie.

18. Ces études sont détaillées dans Britten *et al.* (1992). Shadlen *et al.* (1996) en discutent les conséquences pour les stratégies de codage neuronal. L'essai de Shall (2001) place ces expériences dans le contexte de la prise de décision. Cook et Maunsell (2002), Williams *et al.* (2003) et Ditterich, Mazurek et Shadlen (2003) ont réalisé des variantes de ces expériences utilisant des tâches plus écologiques de temps de réaction.

19. La métrique mathématique utilisée est appelée la *probabilité de choix* (Britten *et al.*, 1996). Elle permet, avec des techniques computationnelles puissantes, d'étudier de manière rigoureuse la physiologie qui sous-tend la perception (Parker et Newsome, 1998).

20. Dans ces expériences, l'effet du courant électrique était hautement spécifique. La décision de l'animal était modifiée seulement si le champ récepteur du site stimulé recouvrait la position du nuage de points en mouvement. Parfois, l'électrode de stimulation biaisait la décision dans une direction ; puis, un déplacement de 300 μ m renversait le biais dans la direction inverse (Salzman *et al.*, 1992 et Salzman et Newsome, 1994).

21. Cet effet est peut-être implicite et inconscient, un peu comme l'effet consécutif de mouvement lorsqu'on fixe un écran vide. Dans une telle situation, le percept consécutif ne peut s'attacher à aucun contour, et on ne perçoit pas de mouvement.

22. Pour mieux comprendre le rôle de MT dans la perception du mouvement, l'analogie suivante avec la biochimie peut aider. L'hémoglobine est une grosse protéine qui possède deux sous-unités de type α et deux sous-unités de type β. Les atomes de fer au centre de l'hème de chaque chaîne α et β peuvent être considérés comme des nœuds essentiels dans la mesure où c'est l'endroit où l'oxygène se fixe. Si l'on interfère avec la fixation de l'oxygène, des conséquences désagréables s'ensuivent. L'hémoglobine peut également cesser de fonctionner correctement si certains des acides aminés qui la constituent ne se placent pas comme il faut autour du complexe fer-oxygène. D'un autre côté, la séquence d'acides aminés de l'hémoglobine varie considérablement d'une espèce à l'autre, montrant que beaucoup d'entre eux ne sont pas cruciaux. De plus, d'autres molécules comme la myoglobine peuvent fixer l'oxygène. En revenant au cerveau, MT est un nœud essentiel pour le mouvement, mais ce n'est pas le seul endroit où le mouvement est analysé. De plus, des lésions du cervelet, très éloigné de MT, peuvent interférer avec certains aspects de la perception du mouvement (Thier *et al.*, 1999).

23. Les enregistrements dans MT de Cook et Maunsell (2002) sont parmi les données les plus convaincantes qui montrent que le temps d'arrivée dans MT de l'activité neuronale corrèle avec le temps de réaction de l'animal à un stimulus mobile.

24. Maunsell et Van Essen (1983) ; DeAngelis, Cumming et Newsome (1998) ; et Cumming et DeAngelis (2001).

25. Une expérience ingénieuse de Bradley, Chang et Andersen (1998) montre que MT combine les informations de profondeur et de mouvement. Grunewald, Bradley et Andersen (2002) ont réalisé une expérience similaire qui milite en faveur du rôle de MT plutôt que de V1 pour la perception (concernant, dans ce cas, la structure tridimensionnelle à partir des indices de mouvement).

26. Voir Andersen (1995), Gross et Graziano (1995), Colby et Goldberg (1999), Snyder, Batista et Andersen (2000), Batista et Andersen (2001) et Bisley et Goldberg (2003) pour les relations entre le CPP, l'attention, les intentions et le codage spatial.

Glickstein (2000) présente une revue des connexions entre les aires visuelles et les aires motrices. Pour plus de détails sur la négligence, voir page 196.

27. Le terme de *gain field* (traduit ici en français par « champ d'amplification ») a été inventé par Zipser et Andersen (1988). Andersen *et al.* (1997), Pouget et Sejnowski (1997) et Salinas et Abbott (1995) explorent les conséquences de cette représentation de l'espace d'un point de vue computationnel.

28. Les cellules de lieu, décrites pour la première fois par O'Keefe et Nadel (1978), restent sélectives dans l'obscurité tant que des indices olfactifs ou tactiles permettent au rat de savoir où il se trouve. L'encodage de la position spatiale est précis au point que les électrophysiologistes peuvent déterminer celle-ci avec une précision de quelques millimètres à partir des enregistrements simultanés de quelques dizaines de cellules de lieu de l'hippocampe du rat. Wilson et McNaughton, Zhang *et al.* (1998) et Frank, Brown et Wilson (2000) montrent comment on peut déduire le chemin suivi par le rat à partir du même type d'enregistrements. Rolls (1999) et Nadel et Eichenbaum (1999) ont découvert des cellules de lieu chez le singe, et Ekstrom *et al.* (2003) en ont mis en évidence chez l'homme.

29. Myashita *et al.* (1996) et Naya, Yoshida et Miyashita (2001) ont mis en évidence le rôle essentiel de cette voie de *feed-back* dans la mémoire associative visuelle.

30. Cette expérience a été réalisée par Sheinberg et Logothetis (2001). Contrairement aux neurones de la voie dorsale, ceux du CIT sont peu sensibles aux mouvements des yeux.

31. Young et Yamane (1992), Tanaka (1996, 1997, 2003), Logothetis et Sheinberg (1996), DiCarlo et Maunsell (2000), Tamura et Tanaka (2001), Gross (2002), Tsunoda *et al.* (2001).

32. En anglais, la *fusiform face area* est souvent abrégé en FFA. La FFA se trouverait, chez pratiquement tous les sujets, dans la partie médiane du gyrus fusiforme droit, et serait bilatérale pour d'autres (Kanwisher, McDermott et Chun, 1997 ; Tong *et al.*, 2000). Son activité peut être modulée par l'attention (Vuilleumier *et al.*, 2001). La FFA n'est pas l'unique région cérébrale activée par les visages. De plus, elle peut être activée par d'autres types de stimuli (Haxby, Hoffman et Gobbini, 2000). Pour d'autres études d'IRMf des réponses de la voie ventrale à la présentation visuelle de divers objets, voir Epstein et Kanwisher (1998), Ishai *et al.* (2000) et Haxby *et al.* (2001).

33. Voir Benton et Tranel (1993) pour une revue de la littérature clinique sur la prosopagnosie. Wada et Yamamoto (2001) ont rapporté le cas d'un patient avec une lésion très focale qui était totalement incapable d'identifier les visages.

CHAPITRE 9
Attention et conscience

1. Les scènes visuelles nous apparaissent spontanément comme habitées par des objets de relativement haut niveau, par exemple les lettres du clavier, des chiens qui jouent ou des montagnes sous un ciel bleu... C'est l'une des raisons pour lesquelles il est si difficile de reproduire une scène réaliste. Les gens dessinent naturellement de la manière dont ils voient, représentant des objets abstraits, aboutissant à des dessins « naïfs » comme ceux des enfants. Il faut beaucoup d'entraînement pour arriver à reproduire fidèlement les variations subtiles de luminosité ou de texture des surfaces.

2. Ulman (1984) et Tsotsos (1990) présentent des arguments computationnels justifiant que le cerveau, avec son architecture massivement parallèle, a néanmoins besoin d'un système de focalisation attentionel. Lennie (2003) a avancé un argument en termes de coût métabolique des potentiels d'action.

3. Krakauer, 1990

4. Cette citation est extraite du monumental *Principes de psychologie* (James, 1890).

5. Pour des textes récents sur l'attention sélective, voir : Treisman (1988), Nakayama et Mackeben (1989), Braun et Sagi (1990), Braun et Julesz (1998), Paschler (1998), Parasuraman (1998) et Braun, Koch et Davis (2001).

6. Rensink, O'Regan et Clark (1997) ont popularisé le phénomène de cécité au changement en utilisant des photographies de scènes naturelles, séparées par de courts intervalles vides (O'Regan, Rensink et Clark, 1999). Voir aussi Blackmore *et al.* (1995) et Simons et Levin (1997). Ce phénomène peut aussi être mis en évidence avec des images mimimalistes (Wilken, 2001). Des expériences datant du XIX[e] siècle mettaient déjà en évidence la cécité au changement. Vous pouvez trouver sur Internet des sites contenant des images animées qui illustrent le phénomène.

7. Simons et Levin (1997 et 1998). Simons et Chabris (1999) ont décrit des sujets qui, devant suivre la balle dans un match de basket, ne remarquaient pas le passage d'un étudiant qui traversait lentement le terrain déguisé de la tête aux pieds en gorille. De la même façon, les spectateurs ne remarquent généralement pas les erreurs de continuité dans les films (Dmytryk, 1984). Il arrive que les vêtements d'un acteur aient changé entre deux images successives, qu'une action soit brutalement interrompue... Par exemple, le film *Blade Runner*, de Ridley Scott, contient un bon nombre d'images mal raccordées, de dialogues coupés et autres anomalies. Pourtant, combien de fans de ce film culte l'ont remarqué ? (Sammon, 1996).

8. Le phénomène de cécité innattentionnelle a été décrit en détail dans la monographie de Mack et Rock (1998). Les participants de ces expériences devaient fixer une croix et décider si sa branche horizontale était plus grande ou plus petite que sa branche horizontale. Après trois essais, un objet innattendu, par exemple un petit carré rouge ou un triangle jaune, était superposé sur l'image. Immédiatement après, l'expérimentateur questionnait les sujets, leur demandant s'ils avaient vu quelque chose. Après encore trois essais, l'objet était à nouveau présenté. Puis, dans un dernier essai servant de contrôle, les sujets devaient explicitement rapporter le stimulus. Un quart des sujets ne voyaient pas le stimulus inattendu au quatrième essai. Les sujets plus observateurs pouvaient décrire son orientation, sa couleur, son mouvement ou sa position, mais aucun n'avait distingué sa forme. Sur le dernier essai, par contre, tout le monde voyait l'objet cible. Dans une variante de cette expérience, la croix était présentée loin du point de fixation, ce qui forçait les sujets à diriger leur attention vers un endroit périphérique de leur champ visuel. Dans cette condition, pratiquement tous les sujets étaient « aveugles » à l'objet inattendu.

9. Lorsqu'on leur projettait le film vidéo de leur approche, les pilotes étaient consternés par leur manque de réaction (Haines, 1991). Gladwell (2001) affirme que de nombreux accidents de voiture sont causés par des problèmes d'inattention.

10. L'attention fait baisser notablement les seuils de discrimination ou de détection spatiales (Wen, Koch et Braun, 1997) ; et Lee *et al.*, 1999. L'expérience de Posner est décrite dans Posner, Snyder et Davidson (1980). Dans d'autres expériences, l'avantage attentionnel peut dépasser largement les 50 ms trouvés dans celle-ci qui employait un écran quasiment vide.

11. Cave et Bichot (1999) ont critiqué la métaphore du projecteur lumineux, argumentant qu'elle induisait des idées fausses quant au comportement de l'attention. L'analogie avec l'éclairage d'une scène de théâtre a été proposée par Sperling et Weichselgartner (1995).

12. Dans ces expériences, la cible est absente dans la moitié des essais, afin d'éviter trop d'anticipations de la part des sujets. Ces derniers ne devaient pas bouger les yeux pendant chaque essai (Treisman et Gelade, 1980 ; Julesz, 1981 ; Bergen et Julesz, 1983 ; Treisman, 1988, 1998 ; Wolf, 1992, 1998a). Le paradigme de recherche visuelle attentive a trouvé une application dans la série de bandes dessinées *Où est donc passé Charlie ?* où le lecteur doit retrouver un personnage qui porte un maillot rayé rouge et un drôle de chapeau dans des scènes foisonnantes de détails.

13. Les classiques de la Gestalt sont Koffka (1935) et Köhler (1969). Le manuel de Palmer (1999) en donne une présentation moderne.

14. Remarquez qu'une petite modification de la cible peut facilement transformer une recherche parallèle en recherche séquentielle. Dans la *figure 9.2*, une croix, mais non un « T », donne lieu à un phénomène de pop-out, bien que les deux stimuli soient construits à partir de segments de lignes perpendiculaires (Julesz, 1981).

15. Cette interprétation a été remise en cause par Chun et Wolfe (1996).

16. Les travaux sur la psychophysique de l'attention focale sur les attributs sont décrits dans Wolfe (1994). Pour la psychologie de l'attention focalisée sur les objets, voir Duncan (1984), Jolicoeur, Ullman et MacKay (1986), Kanwisher et Driver (1997) et Driver et Baylis (1998). L'expérience célèbre sur l'attention sur l'un ou l'autre de deux objets superposés est décrite dans Rock et Gutman (1981).

17. Durant les périodes d'entraînement militaire, les sergents américains hurlent devant les jeunes recrues qui doivent garder le regard fixé devant eux, démontrant que leur cortex est suffisamment discipliné pour pouvoir inhiber le colliculus supérieur.

18. Shepherd, Findlay et Hockey (1986), Corbetta (1998) et Astafiev *et al.* (2003). Selon la théorie « prémotrice », les mouvements attentionnels sont provoqués par la préparation d'une saccade par le système oculomoteur (Sheliga, Riggio et Rozzolati, 1994 ; Kustov et Robinson, 1996).

19. Mais on peut manipuler la saillance d'un objet sans modifier son apparence (Blaser, Sperling et Lu, 1999).

20. Koch et Ullman (1985) ont proposé une carte de saillance rétinotopique pour expliquer les mécanismes de l'attention bottom-up. Des idées proches existent dans la littérature psychologique, particulièrement dans Treisman et Gelade (1980) et Wolfe (1994). Itti, Koch et Niebur (1998), et Itti et Koch (2000) ont implémenté des algorithmes fonctionnant sur des images réelles. Les systèmes de vision artificiels qui utilisent une carte de saillance parviennent assez bien à détecter, suivre et identifier les objets intéressants (Walther *et al.*, 2002). Itti et Koch (2001) recensent les données psychologiques et neuropsychologiques en faveur de l'existence de telles cartes dans le cerveau. D'autres modèles de l'attention (Hamker et Worcester, 2002 ; Rolls et Deco, 2002 ; et Hamker, 2004) ne font pas appel à des cartes de saillance, se reposant plutôt sur des interactions récurrentes dynamiques entre aires corticales.

21. Cette distinction remonte à William James (1890). Voir aussi Nakayama et Mackeben (1989), Shimojo, Tanaka et Watanabe (1996), Egeth et Yantis (1997), Braun et Julesz (1998), Duncan (1998) et VanRullen et Koch (2003a).

22. Cependant, les patients atteints du syndrome de Balint voient un peu le monde de cette manière (voir page 196).

23. Sperling et Dosher (1986), Braun et Sagi (1990), Braun (1994), Braun et Julesz (1998). Conduire une voiture tout en utilisant un téléphone portable constitue un exemple de tâches séparées. Malheureusement, les expériences montrent que les ressources attentionnelles nécessaires pour avoir une conversation interfèrent avec la conduite et augmentent notablement les risques d'avoir un accident (Strayer et Johnson, 2001). Que le téléphone ait un kit mains libres ou non n'a pas d'influence. Conclusion : il ne faut pas conduire et téléphoner en même temps ! (Voir aussi de Fockert *et al.*, 2001.)

24. Li *et al.* (2002). Voir aussi Rousselet, Fabre-Thorpe et Thorpe (2002) et le commentaire de Braun (2003). Des expériences du même type montrent que l'attention focale n'est pas nécessaire pour discriminer des visages de femmes de ceux d'hommes (Reddy, Wilken et Koch, 2004).

25. La perception de l'essence d'une scène n'est pas affectée par le phénomène de cécité inattentionnelle (Mack et Rock, 1998).

26. Potter et Levi (1969), Biederman (1972), Wolfe et Bennett (1997) et Wolfe (1998b) ont étudié la psychophysique de la perception du sens immédiat des scènes. Certains neurones individuels localisés dans des zones médianes des lobes temporaux répondent à des catégories sémantiques d'assez haut niveau, telles que des images d'animaux ou de personnes célèbres (Kreiman, Koch et Fried, 2000a). Ils font peut-être partie des corrélats neuronaux de la perception du sens global des scènes. Celui-ci est,

par nature, insensible à d'importantes modifications dans le contenu de la scène. L'essence d'une scène reste constante dans les expériences de cécité au changement (*fig. 9.1*).

27. Hochstein et Ahissar (2002) ont proposé un argument similaire.

28. Naccache, Blandin et Dehaene (2002) ont démontré que l'amorçage subliminal des mots (c'est-à-dire une facilitation de la reconnaissance par un stimulus inconscient) n'était possible que si les sujets faisaient attention au stimulus. Sans attention, il n'y avait aucun effet d'amorçage. Faire attention à la zone où se trouvait le mot masqué produisait une facilitation même si les sujets ne voyaient pas le mot consciemment. Une situation où il y a attention sans conscience existe aussi dans les cas de « vision aveugle » (en anglais : *blindsight*) (voir page 238 et Kentridge, Heywood et Weiskrantz, 1999).

29. Voir Lamme (2003) et Hardcastle (2003).

30. Voir VanRullen et Koch (2003a), VanRullen, Reddy et Koch (2004).

31. Si l'attention se fixe sur le proto-objet, celui-ci est renforcé et peut devenir accessible à la mémoire ou aux étapes de planification (Rensink, 2000a, b). Voir aussi la notion de conscience à la marge de James (James, 1962 ; Galin, 1997).

32. On peut trouver des discussions du problème du liage dans les écrits d'Emmanuel Kant. Milner (1974) et von der Malasburg (1981) ont été parmi les premiers à avancer l'hypothèse que la synchronisation neuronale pouvait servir de mécanisme de liage perceptif. Voir von der Malsburg (1995, 1999), Treisman (1996) et Robertson (2003) pour des discussions récentes. Des expériences ont jeté le doute sur la précision temporelle avec laquelle de multiples attributs pouvaient être liés dans un percept unique. À une échelle temporelle de l'ordre de cinquante millisecondes, la perception pourrait bien être fragmentaire.

33. Crick et Koch (1990a).

34. La rapidité de ce mécanisme d'apprentissage dépend du niveau dans la hiérarchie où sont situés les neurones pertinents. Dans des aires de bas niveau comme V1, de nombreuses répétitions sont nécessaires pour apprendre, alors qu'une expérience unique suffit pour être encodée dans les parties médianes du lobe temporal.

35. Des données provenant d'un patient au cortex pariétal endommagé suggèrent qu'un liage transitoire peut avoir lieu sans être associé à un percept conscient (Wojciulik et Kanwisher, 1998). Autrement dit, le liage n'est pas suffisant pour qu'il y ait perception consciente.

36. Treisman et Schmidt (1982) et Treisman (1998). Tsal (1989) et Wolfe et Cave (1999) ont proposé des explications alternatives.

37. Différents attributs pourraient être liés à des objets multiples en utilisant différentes fréquences, différentes phases d'une unique fréquence, ou en multiplexant deux bandes de fréquences comme pour l'encodage en modulation de fréquence (Lisman et Idiart, 1995). Voir l'analogie sur les guirlandes du sapin de Noël discutée page 57.

CHAPITRE 10
Les bases neurales de l'attention

1. Dans *Star Maker*, le philosophe Olaf Stapledon a suggéré que les galaxies évoluaient peut-être vers une sorte de conscience d'elles-mêmes (Stapeldon, 1937). Cela me semble peu probable. Même s'il est exact que les galaxies contiennent plus d'étoiles que le nombre de neurones dans un cerveau humain, celles-ci interagissent par la force gravitationnelle qui décroît rapidement et de manière homogène dans l'espace. Il n'existe pas de mécanisme astrophysique connu qui autorise des interactions spécifiques, modifiables et indépendantes de la distance, entre les étoiles. Ces interactions sont pourtant la clé du traitement de l'information et de sa mémorisation.

2. Les pionniers des études électrophysiologiques sur l'attention chez l'animal éveillé et actif sont Robert Wurtz et Michael Goldberg, du National Eye Institute près

de Washington, D.C. (Wurtz, Goldbarg et Robinson, 1982), et Vernon Mountcastle, à l'Université Johns Hopkins de Baltimore, dans le Maryland (Mountcastle, Andersen et Motter, 1981).

3. Moran et Desimone (1985) ; Miller, Gochin et Gross (1993) ; Rolls et Tovee (1995). De nombreuses expériences ont manipulé l'attention de singes tout en enregistrant dans V2, V4, MT, MST et le CIT (Chelazzi *et al.*, 1993 ; Treue et Maunsell, 1996 ; Luck *et al.*, 1997 ; Reynolds, Chelazzi et Desimone, 1999 ; Reynolds et Desimone, 1999 ; Rolls, Aggelopoulos et Zheng, 2003). La suppression par compétition a été observée chez l'humain avec l'IRMf (Kastner *et al.*, 1998).

4. Desimone et Duncan (1995). Crick et Koch (1990b) ont postulé que l'attention spatiale renforçait la compétition entre deux stimuli à l'intérieur d'une colonne corticale. Des simulations informatiques de l'augmentation de la compétition entre des bancs de filtres rendent compte d'une grande partie des seuils psychophysiques mesurés avec ou sans attention focale (Lee *et al.*, 1999).

5. Ce biais attentionnel inhibe souvent la réponse du neurone, comme dans la deuxième courbe de la *figure 10.2* en partant du bas. Reynolds et Desimone (1999) ont observé que la saillance du stimulus modulait la compétition entre les deux stimuli à l'intérieur du champ récepteur. Supposons par exemple que la barre horizontale de la *figure 10.2* ait un faible contraste. Augmenter son contraste alors que le singe fait attention à ce stimulus diminuerait encore plus la réponse de la cellule, malgré la présence du stimulus optimal. Cela s'interprète bien dans le cadre théorique de la compétition biaisée.

6. V4 et la partie postérieur du CIT (PIT) jouent des rôles clés dans les modulations attentionnelles lors des tâches perceptives. Sans ces régions, les animaux peuvent encore reconnaître un objet quand celui-ci est présenté en isolation, mais non quand il est entouré d'autres objets. Le cerveau a besoin de V4 et de PIT pour trier le bon grain de l'ivraie (DeWeerd *et al.*, 1999).

7. Motter (1993) et Ito et Gilbert (1999) ont décrit des modulations attentionnelles des neurones de V1 chez le singe. De nombreux groupes ont trouvé, chez l'humain, des influences de l'attention sur les réponses hémodynamiques dans le CGL et le cortex visuel (Watanabe *et al.*, 1998 ; Somers *et al.*, 1999 ; Gandhi, Heeger et Boynton, 1999 ; Brefczynski et DeYoe, 1999 ; Kastner et Underleider, 2000 ; O'Connors *et al.*, 2002). Si l'on ignore les mouvements des yeux, seule la rétine est insensible à l'attention. Il n'existe d'ailleurs pratiquement pas de fibres descendantes qui reviennent vers les yeux (Spinelli, Pribram et Weingarten, 1965 ; Brooke, Downes et Powell, 1965).

8. Lorsque des sujets doivent suivre 2, 3, 4 ou 5 balles parmi une dizaine qui se déplacent aléatoirement sur un écran d'ordinateur, leur *charge attentionnelle* augmente, et l'IRMf révèle des activités qui croissent proportionnellement dans certaines zones pariétales (Culham *et al.*, 1998 ; Jovicich *et al.*, 2001).

9. Dans une de ces expériences, le singe devait concentrer son attention sur un nuage de points qui se déplaçait vers le bas dans une moitié de son champ visuel. Cela augmentait également l'excitabilité de cellules de MT dans l'autre partie du champ visuel, qui avait la même préférence pour la direction du mouvement (Treue et Martinez-Trujillo, 1999 ; McAdams et Maunsell, 2000). L'expérience d'IRMf la plus convaincante sur l'attention portant sur un attribut a été réalisée par Saenz, Bucaras et Boynton (2002). Dans un autre laboratoire, des singes étaient entraînés à concentrer leur attention sur une courbe parmi deux. La réponse des neurones de V1 était augmentée de 25 % quand leurs champs récepteurs étaient traversés par la courbe sur laquelle les singes portaient leur attention (Roelfsema, Lamme et Spekreijse, 1998).

10. McAdams et Maunsell (1999) et Treue et Martinez Trujillo (1999) ont observé un large éventail de réponses, associées peut-être à des types différents de neurones. Un nombre non négligeable, bien que minoritaire, de cellules de V4 ne devenaient sélectives à l'orientation que lorsqu'elles étaient dans le focus attentionnel. D'autres étaient insensibles à l'attention. Les effets attentionnels précédaient dans le temps les effets comportementaux (Ghose et Maunsell, 2002).

11. Des enregistrements multi-électrodes effectués chez des singes actifs, dans le cortex visuel par Fries *et al.* (2001b) et dans le cortex somatosensoriel par Steinmetz *et al.* (2000), ont montré une augmentation de la synchronie de neurones représentant un attribut sur lequel portait l'attention. Cet effet avait été prédit, et modélisé, par Niebur et Koch en 1994 (voir aussi Niebur, Hsiao et Johnson, 2002). Van Swinderen et Greenspan (2003) ont fait une observation similaire chez la mouche.

12. Noesselt *et al.* (2002).

13. La région dorsomédiane du pulvinar est impliquée dans l'attention fondée sur la saillance (Robinson et Petersen, 1992 ; Robinson et Cowie, 1997). Cette aire contient une carte du champ visuel contra-latéral et possède des connexions réciproques avec le cortex pariétal postérieur. Les neurones dorsomédians répondent soit quand l'animal est sur le point de faire une saccade vers leurs champs récepteurs, soit quand il fait attention à la région de l'espace qu'ils couvrent (Desimone *et al.* 1990). Les patients avec d'importantes lésions thalamiques ont des difficultés à utiliser l'attention dans le champ visuel contra-latéral à la lésion (Rafal et Posner, 1987 ; LaBerge et Buchsbaum, 1990). Quand un objet unique, saillant, est présenté, la performance est bonne même si cette région est inactivée temporairement. Cela n'est pas surprenant dans le cadre de la théorie de la compétition biaisée.

14. Les représentations pariétales sont modulées par l'attention spatiale, et en particulier par la saillance des traits du stimulus (Gottlieb, Kusunoki, et Goldberg 1998 ; Colby et Goldberg, 1999 ; Bisley et Goldberg, 2003).

15. Les aires frontales des yeux, ou champs « oculogyres », jouent un rôle crucial dans le contrôle des saccades et les déplacements de l'attention (Huerta, Krubitzer, et Kaas, 1986 ; Schall, 1997).

16. Robertson et Marshall (1993), Rafal (1997a), Swick et Knight (1998), Driver et Mattingley (1998), et Heilman, Watson et Valenstein (2003). Pourquoi les humains ont une dominance hémisphérique droite pour la cognition spatiale ? Cette question provoque toujours de vifs débats théoriques (Husain et Rorden, 2003). L'aire exacte impliquée dans la négligence est aussi l'objet d'un débat. Karnath, Ferber et Himmelbach (2001) ont désigné le cortex temporal supérieur plutôt que le lobe pariétal inférieur ou la jonction temporo-occipito-pariétale (Karnath, 2001).

17. Pour savoir si un patient souffre de négligence ou d'extinction, ordonnez-lui de fixer votre nez, puis demandez-lui s'il peut voir votre main bouger dans son champ visuel gauche. Un patient atteint de négligence en est incapable, alors qu'un patient atteint d'extinction peut le faire. Par contre, ce dernier n'y parviendra plus si vous agitez *simultanément l'autre main dans son champ visuel droit.*

18. Bisiach et Luzzatti (1978) ; Driver et Mattingley (1998) et Mattingley *et al.* (1998).

19. Dans le syndrôme de négligence, les représentations spatiales associées à l'hémichamp déficient ne sont pas nécessairement abolies. Le cas suivant, décrit par Vuilleumier *et al.*, (1996), le montre : un de leurs patients qui montrait tous les symptômes classiques de l'héminégligence après une lésion pariétale droite, souffrit d'une seconde attaque cérébrale, dans l'« aire frontale des yeux ». Bien que causant des troubles passagers du langage, ses symptômes de négligence disparurent. Ces données, corroborées par des études sur l'animal (Sprague, 1966 ; Schiller, True et Conway 1979, et Payne *et al.*, 1996), montrent que la négligence est causée par des déséquilibres de mécanismes d'inhibition, plutôt que par une perte totale de l'information spatiale.

20. Berti et Rizzolatti (1992) et Driver et Mattingley (1998).

21. Rees *et al.* (2000). Voir Vuillemenier *et al.* (2002) pour la description d'un cas similaire.

22. Rafal (1997b) ; Robertson *et al.* (1997) et Robertson (2003).

CHAPITRE 11

Mémoire et conscience

1. La diversité des systèmes biologiques de mémoire est comparable à celle qu'on peut trouver dans les ordinateurs : les disques durs, bandes magnétiques et DVD sont des systèmes de stockage à long terme, de grande capacité mais lents d'accès, alors que la mémoire vive et la mémoire-cache du processeur sont des mémoires à court terme, de capacité limitée, mais très rapides d'accès.

2. Squire et Kandel (1999) et Eichenbaum (2002) offrent deux superbes introductions à la mémoire et à ses corrélats neuronaux et moléculaires. Pour des détails supplémentaires, le lecteur pourra consulter Dudai (1989), Baddeley (1990), LeDoux (1996) et Martinez et Kesner (1998).

3. Joe Tsien et ses collègues, à l'Université de Princeton, ont réalisé une expérience spectaculaire en créant une souris modifiée génétiquement pour exprimer, dans l'hippocampe des adultes, la forme juvénile des récepteurs NMDA (Tang *et al.*, 1999). Dans une batterie de tests, ils ont montré que ces animaux transgéniques avaient des capacités de mémoire et d'apprentissage améliorées. La différence entre les formes adultes et juvéniles des récepteurs NMDA réside dans le temps d'efficacité du récepteur. Il est beaucoup plus long chez les jeunes animaux, ce qui pourrait expliquer pourquoi les enfants apprennent nettement plus facilement que les adultes. Wittenberg et Tsien (2002) font une revue de découvertes récentes dans ce domaine en rapide mutation.

4. La dichotomie entre la mémoire structurale et la mémoire dépendante de l'activité n'est pas aussi tranchée que ma description le laisse supposer. Dans quelle catégorie classer, par exemple, une augmentation de la concentration en calcium au niveau du corps cellulaire qui cause une diminution du taux de décharge ?

5. Lors de certaines interventions de chirurgie cardiaque, l'anésthésiste peut ralentir et arrêter le cœur. Pour minimiser les conséquences neurologiques, le sang est refroidi à la température de 10°. Cela a pour effet de réduire le métabolisme cérébral de quatre-vingt-dix pour cent et de supprimer pratiquement toute activité EEG. La mémoire à long terme des patients n'est pourtant pas affectée (McCullough *et al.*, 1999). Francis Crick a subi une telle opération il y a quelques années, pendant laquelle son électro-encéphalogramme est resté plat pendant une demi-heure, sans conséquence néfaste pour lui.

6. Ces travaux ont valu à Eric Kandel le prix Nobel (partagé) de physiologie et médecine en 2000.

7. La littérature sur le conditionnement est extrêmement vaste. Pour des revues de cette littérature, voir Mackintosh (1983), Gallistel (1990), Tully (1998), Squire et Kandel (1999), Fendt et Fanselow (1999), Eichenbaum (2002), et Medina *et al.* (2002).

8. Pour des raisons historiques compliquées, la situation où le stimulus inconditionnel est présenté simultanément ou immédiatement après le stimulus conditionné est appelée, en anglais, *delay conditioning*, alors que la situation où il s'écoule un intervalle entre les deux stimuli est appelée *trace conditionning*.

9. Clark et Squire (1998) ont en fait employé une version plus élaborée de conditionnement que celle décrite ici. Dans leurs expériences, un son, par exemple un son pur de 2 kHz, annonçait la bouffée d'air, alors qu'un autre son, par exemple un bruit blanc, n'était jamais suivi du stimulus inconditionnel. Les sujets qui étaient conditionnés dans la condition avec déphasage temporel étaient capables d'expliquer les différentes relations entre le son et la bouffée d'air. Ceux chez qui le conditionnement n'a pas fonctionné n'en étaient pas capables. Cette connaissance explicite ne faisait pas de différence dans la condition de présentation simultanée (voir aussi Clark et Squire, 1999). On a longtemps soupçonné que de nombreuses formes de conditionnement associatif nécessitent la conscience (Baer et Fuhrer, 1970, et Dawson et Furedy, 1976). Pour des expériences similaires, vois Öhman et Soares (1998), Carrillo, Gabrieli et Disterhoft (2000), Knuttinen *et al.* (2001), Carter *et al.* (2002) et Lovibond et Shanks (2002).

10. Ces expériences sont décrites dans Han *et al.* (2003).

11. Nous avons prouvé, en injectant des substances qui détruisent le cortex cingulaire antérieur chez la souris, que cette partie du lobe frontal est nécessaire pour l'acquisition du conditionnement retardé, mais non du conditionnement simultané ou contextuel (Han *et al.*, 2003). Dans des travaux inspirés des mêmes idées, nous avons démontré que le conditionnement avec délai peut être perturbé par des tâches secondaires qui taxent la mémoire de travail ou qui réclament des ressources attentionnelles (Carter *et al.*, 2003).

12. Étudier la conscience chez les mouches n'est pas si incongru qu'il n'y paraît. Les mouches peuvent avoir des comportements complexes et montrent des capacités d'attention sélective basée sur la saillance (Heisenberg et Wolf, 1984 ; Tang et Guo, 2001 et van Swinderen et Greenspan, 2003). De plus, elles peuvent apprendre à associer des odeurs avec des chocs électriques, qu'il y ait ou non un délai entre les deux stimuli (Tully et Quinn, 1985). Pourrait-on perturber sélectivement le conditionnement avec délai en distrayant les mouches avec d'autres odeurs attirantes ? Pour une discussion générale de la conscience chez les animaux, voir Griffin et Speck (2004).

13. L'article princeps décrivant les déficites de H. M. (Scoville et Milner, 1957) demeure l'un des travaux les plus cités en neurosciences comportementales. Des études subséquentes sont décrites dans Milner (1972), Corkin *et al.* (1997) et Milner, Squire et Kandel (1998). Scoville, le neurochirugien, a excisé l'amygdale, les cortex perirhinaux et entorhinaux, et la partie antérieure de l'hippocampe, des deux côtés. Le cortex parahippocampal et le néocortex temporal étaient essentiellement préservés.

14. Le terme *amnésie* décrit une incapacité permanente d'apprendre de nouveaux faits ou événements (*amnésie antérograde*), une perte plus ou moins marquée des souvenirs (*amnésie rétrograde*), le patient ayant une mémoire à court terme intacte, et des capacités intellectuelles et cognitives normales.

15. Dans *The Lost Mariner*, le neurologue Oliver Sacks décrit le cas similaire d'un patient qui est devenu prisonnier de son passé.

16. Quelques mois après son infection, il commença à écrire compulsivement, remplissant son journal personnel de phrases telles que « réveillé pour la première fois », « je suis réellement éveillé et en vie » (Wilson et Wearing, 1995). Damasio (1985) a décrit un autre cas de personne incapable de se souvenir du moindre épisode personnel, suite à une infection ayant détruit ses régions temporales antérieures.

17. Le film policier *Memento* fournit une bonne illustration de ce que peut signifier vivre uniquement dans le présent. Il raconte, dans un ordre chronologique inverse, l'histoire de Lenny, qui souffre de lésions à l'hippocampe depuis un cambriolage raté pendant lequel sa femme a trouvé la mort. Dans le but de la venger, il invente des méthodes aussi imaginatives que terrifiantes pour contourner son incapacité à se souvenir d'événements au-delà de son empan attentionnel. Dirigé par Christopher Nolan et sorti en 2001, *Memento* offre une description tout à fait précise des différents systèmes de mémoire. Sternberg (2001) a analysé ce film du point de vue des connaissances neuroscientifiques.

18. Étant donné la position stratégique des structures temporales médianes, en contact à la fois avec les plus hautes étapes des traitements visuels et le cortex préfrontal, il est plausible que certains neurones de l'hippocampe contribuent directement à l'établissement du contenu courant de la conscience, mais que leur perte peut être compensée.

19. Le concept de mémoire de travail doit beaucoup au psychologue cognitif Alan Baddeley (Baddeley, 1986, 1990, 2000).

20. Ne vous est-il jamais arrivé d'avoir des difficultés à comprendre une phrase, de demander à votre interlocuteur de répéter, puis de comprendre soudainement avant même qu'il ait commencé. Cela est vraisemblablement dû au fait que votre système de traitement du langage était en train de travailler sur le matériel contenu dans la boucle phonologique.

21. Voir la note 23 du chapitre 9 pour un rappel sur les effets d'interférence cognitive entre la conduite et les conversations téléphoniques.

22. Miller (1957) a avancé le nombre de 7 plus ou moins 2, autant comme une figure de rhétorique que pour résumer les données. Il est plus facile de retenir une série d'items qui ont une signification intrinsèque et qui sont reliés les uns aux autres (par exemple des dates de naissance ou d'événements historiques) qu'une liste d'items sans signification (Cowan, 2001).

23. L'effet d'amorçage peut durer longtemps et fournit un exemple supplémentaire de mémoire implicite.

24. VanRullen et Koch (2003a). Le nombre d'objets identifiés consciemment augmente pratiquement de moitié si ces objets ont été présentés brièvement, l'un après l'autre, quelques minutes auparavant. C'est-à-dire qu'avoir vu un objet augmente de 50 % la probabilité de le détecter plus tard dans une scène. Cela est un autre exemple d'amorçage positif. L'amorçage peut avoir lieu même si l'objet n'a pas été identifié consciemment ; on est alors dans une situation d'amorçage subliminal (Bar et Biederman, 1998 et 1999). La force et la durée de l'amorçage perceptif subliminal sont très faibles et ne justifient pas les légendes qui courent sur la puissance de la perception subliminale en particulier dans le domaine publicitaire (Merikle et Daneman, 1998).

25. Shallice (1988) et Vallar et Shallice (1990).

26. Riddoch et Humphreys (1995).

27. Effectivement, certaines expériences suggèrent que l'accès à la mémoire de travail se fait de manière séquentielle (Sternberg, 1966).

28. Fuster (1995, 1997) et Goldman-Rakic, Scalaidhe et Chafee (2000). Romo *et al.* (1999) ont réalisé une étude élégante sur la mémoire de travail de l'information du sens tactile.

29. Compte *et al.* (2000) et Aksay *et al.* (2001).

30. Si un animal doit se souvenir d'un objet « A », alors qu'on lui présente des images distractrices, les neurones préfrontaux continuent à représenter « A ». Les cellules inférotemporales, par contre, ne représentent « A » que tant qu'il n'y a pas eu de distracteur (Miller, Erikson et Desimone, 1996). Les expériences de Miller sur les neurones de l'aire de Brodmann 46 répondant spécifiquement à la position et/ou à l'identité sont décrites dans Rao, Rainer et Miller (1997), et Miller (1999).

31. Les tâches de mémoire de travail activent, chez les humains, des aires des lobes frontaux, incluant les cortex moteurs et prémoteurs, ainsi que des régions corticales postérieures (Courtney *et al.*, 1998 ; de Fockert *et al.*, 2001 et Pochon *et al.*, 2001).

32. Serling a réalisé cette expérience, devenue classique, lors de ses études de doctorat (Sperling, 1960). Pour des développements récents, voir Potter et Levy (1969), Loftus, Duncan et Gehrig (1992), Potter (1993), Gegenfurtner et Sperling (1993), et le volume coordonné par Coltheart (1999).

33. Crick (1984) et Billock (1997) ont proposé des théories qui attribuent un rôle important à l'activité réverbérante des boucles cortico-thalamiques.

34. Levick et Zacks (1970), Rolls et Tovee (1994), Keysers et Perrett (2002).

35. Freeman *et al.* (2001, 2002) ont présenté à des singes des images qui étaient générées par ordinateur et représentaient des formes intermédiaires entre des chats et des chiens. Ils ont observé que les neurones inférotemporaux répondaient aux caractéristiques de l'image, et que ceux du cortex préfrontal étaient plus sensibles à la catégorie (chat ou chien).

CHAPITRE 12

Agir inconsciemment : le zombi en nous

1. Pour une présentation historique de la notion de zombi philosophique, voir Campbell (1970), Kirk (1974) et Chalmers (1996).

2. Voir Ellenberger (1970) pour une perspective historique sur l'inconscient et le non-conscient. L'étude des comportements non conscients est pavée de difficultés

méthodologiques. Il est loin d'être évident de parvenir à distinguer l'initiation rapide et automatique d'une action, du signal conscient lié à cette action. Une des difficultés est due à la nécessité de repéter les mesures pour pouvoir faire des statistiques. La répétition de la tâche expérimentale risque de faire que le sujet prenne petit à petit conscience de certains aspects initialement inconscients de son comportement. Pour des revues et des expériences pertinentes, voir Cheesman et Merikle (1986), Holender (1986), Merikle (1992), Kolb et Braun (1995), Berns, Cohen et Mintun (1997), Merikle, Smilek et Eastwood (2001), Destrebecqz et Cleeremans (2001), et Curran (2001).

3. En général, j'évite d'employer le terme « inconscient » à cause des connotations freudiennes. Je préfère le terme plus neutre « non conscient » pour désigner les processus mentaux qui n'affectent pas le contenu phénoménal.

4. Si le déplacement de la cible pendant la saccade était trop important, les sujets le remarquaient et effectuaient un réajustement lent. L'expérience décrite ici a été réalisée par Goodale, Pélisson et Prablanc (1986), en se fondant sur des travaux de Bruce Bridgeman de l'Université de Californie à Santa Cruz. Ce dernier est un spécialiste des dissociations entre la perception visuelle et les mouvements des yeux ou des mains (Bridgeman *et al.*, 1979 et Bridgeman, Kirch et Sperling, 1981).

5. Lee et Lishman (1975).

6. Je recommande la lecture du cas de ce jeune homme de dix-neuf ans qui a subitement perdu toute sensation en dessous du niveau du cou (Cole, 1995). En l'absence de tout *feed-back* proprioceptif, faisant preuve d'une incroyable ténacité, cette personne a progressivement appris à contrôler consciemment ses membres par la vue. Cette histoire illustre à quel point notre vie quotidienne est dépendante de processus non conscients.

7. Profitt *et al.* (1995).

8. Un effet similaire a été obtenu quand les sujets portaient un lourd sac à dos, ou qu'ils étaient en mauvaise condition physique, avaient une santé déclinante ou étaient plus âgés (Bhalla et Profitt, 1999). Profitt soutient que la perception de la pente reflète le potentiel physique de l'organisme : grimper une colline ou une montagne n'est pas une tâche à prendre à la légère ; elle est encore plus difficile si on est fatigué ou fragilisé.

9. Le rôle de la vision périphérique est confirmé par le fait que porter des lunettes qui cachent tout sauf le centre du champ visuel rend impossible la marche « à l'aveuglette ».

10. Les champs récepteurs dans la voie ventrale, par contre, sont centrés sur la fovéa.

11. Je recommande leur monographie détaillée (Milner et Goodale, 1995), ainsi que l'ouvrage de Rossetti (1998).

12. Wong et Mack (1981), Abrams et Landgraf (1990) et plus particulièrement Bridgeman, Peery et Anand (1997).

13. Le problème de la séparation des mécanismes conscients et non conscients est appelé le *process purity problem* (Reingold et Merikle, 1990, et Jacoby, 1991).

14. Selon les lois de la géométrie, la taille linéaire est inversement proportionnelle à la distance. Pourtant, une personne placée à cinq mètres ne paraît pas deux fois plus grande qu'une personne à dix mètres. Aglioto, DeSouza et Goodale (1995) ont trouvé des indices de constance de la taille dans le domaine perceptif mais non dans le domaine visuomoteur. Cependant, Franz *et al.* (2000) ne répliquent pas cette différence (voir aussi Yamagishi, Anderson, and Ashida, 2001 ; Carey, 2001 et Milner et Dyde, 2003).

15. Dans une expérience de navigation dans l'espace (Philbeck et Loomis, 1997), les sujets devaient soit estimer la distance d'un objet (comprise entre 1 et 5 mètres), soit se déplacer vers celui-ci tout en gardant les yeux fermés. Les deux mesures surestimaient la distance quand l'objet était proche, et la sous-estimaient quand ce dernier était éloigné. L'erreur était similaire dans les deux cas, suggérant que les deux comportements se fondent sur la même prise d'information.

16. Si un stimulus désagréable est appliqué sur le dos d'une grenouille décérébrée, la patte du bon côté essaie de le gratter. Dans la seconde moitié du XIX[e] siècle, les capacités remarquables des animaux décapités ou décérébrés étaient au centre d'un débat sur l'implication de la moelle épinière dans la conscience (Fearing, 1970).

17. Castiello, Paulignant et Jeannerod (1991). Voir Jeannerod (1997) pour un manuel sur les neurosciences de l'action.

18. McClintock (1998), Weller *et al.* (1999) et Schank (2001) présentent les données qui vont en faveur ou en défaveur de l'hypothèse de la synchronisation des cycles menstruels. Gangestad, Thornhill et Garver (2002) ont décrit l'évolution de l'appétence sexuelle chez la femme, et les réponses de leurs partenaires, en fonction de la date dans le cycle.

19. Stern et McCLintock (1998).

20. Pantages et Dulac (2000).

21. La phérormone dérivée de la testostérone induit une réponse dans l'hypothalamus des femmes, mais non dans celui des hommes, alors que c'est le contraire pour la phérormone sembable aux œstrogènes (Savic *et al.*, 2001 ; et Savic, 2002). Même quand le sujet ne sent pas l'odeur, une activité cérébrale mesurable peut être détectée (Sobel *et al.*, 1999).

22. Johnson (1998) et Kerverne (1999) présentent des revues de la littérature scientifique alors que Watson (2001) fournit des explications pour le grand public. Holy, Dulac et Meister (2000) ont mis en évidence, dans l'organe voméronasal de souris, des neurones individuels qui distinguaient l'urine des mâles et celle des femelles.

23. Les souris transgéniques mâles dont l'organe voméronasal a été aboli n'ont pas de comportement agressif envers les autres mâles. Elles ont des comportements d'accouplement indiscriminés envers les mâles et les femelles (Stowers *et al.*, 2002).

CHAPITRE 13

L'agnosie, la vision aveugle, l'épilepsie et le somnambulisme : des manifestations cliniques des zombis

1. Farah (1990) ; Damasio, Tranel et Rizzo (2000) ; Bauer et Demery (2003) et Grüsser et Landis (1991) fournissent des revues exhaustives de la littérature clinique sur l'agnosie.

2. Le cas a été originellement décrit par Milner *et al.* (1991). Consultez les deux monographies de Milner et Goodale (1995) et Goodale et Milner (2004) pour plus d'information. L'imagerie cérébrale a confirmé que les dommages étaient plus importants dans la voie ventrale que dans la voie dorsale.

3. Les effets du délai sur la capacité de préhension de la patiente D.F. sont décrits dans Goodale, Jakobson et Keilor (1994) (voir aussi Bridgeman, Peery et Anand, 1997). Hu et Goodale (2000) ont exploré plus en détail la préhension directe et retardée chez des sujets sains.

4. Le premier article publié sur ce sujet concernait des patients qui pouvaient désigner du doigt des stimuli qu'ils affirmaient ne pas voir (Pöppel, Held et Frost, 1973). La monographie de Weiskrantz (1997) fait référence dans ce domaine, alors que Cowey et Sterig (1991) et Weizkrantz (1996) en fournissent des résumés concis. La lecture de Kentridge, Heywood et Weizkrantz (1997), Wessinger, Fendrich et Gazzaniga (1997), et de Zeki (1995) donne une idée de la controverse autour du syndrome de vision aveugle.

5. Perenin et Rossetti (1996), Rossetti (1998), et A. Coway (communication personnelle).

6. Des projections mineures du noyau genouillé vers V2 ou des aires corticales plus élevées sont une autre possibilité.

7. Cowey et Stoerig (1995). Stoerig, Zontanou et Cowey (2002) ont approfondi leur étude initiale en comparant un de leurs singes avec quatre patients atteints de déficits restreints à un hémichamp visuel. Le singe et les humains se conduisirent de manière identique, rappelant que la neuroanatomie et la psychologie de la vision sont très similaires dans les deux espèces.

8. Une crise d'épilepsie est un épisode où des décharges neuronales sont auto-entretenues et hypersynchronisées.

9. Je recommande la lecture de Fried (1997) ou de Elger (2000) pour des présentations des crises d'épilepsie complexes partielles, de Penfield et Jasper (1954) en tant que traité classique sur le sujet, et d'Oxbury, Polkey et Duchowny (2000) pour une revue complète. Voir aussi Gloor, Olivier et Ives (1980) et Gloor (1986) qui présentent des réflexions pertinentes sur la perte de conscience pendant les crises complexes. L'extrême hétérogénéité des crises d'épilepsie est frappante. Elles varient par leur lieu d'origine, les zones qu'elles atteignent, leur durée, leur sémiologie et les auras associées. Je me réfère ici essentiellement aux crises focales dans les lobes temporaux de l'adulte. Un autre sujet fascinant est ce qu'on nomme le *petit mal*. Ce sont de brefs moments d'absences, où le sujet est éveillé mais non conscient. Ces crises sont plus souvent observées chez l'enfant. Elles peuvent durer quelques secondes, pendant lesquelles le regard de l'enfant devient fixe, avant de revenir au monde normal. Des décharges oscillantes anormales dans des circuits thalamo-corticaux sont à l'origine de ces crises (Crunelli et Lereshe, 2002). Du fait de leur fréquence, elles pourraient sans doute être étudiées avec profit par l'imagerie fonctionnelle magnétique.

10. Pedley et Guilleminault (1977).

11. Imaginons par exemple que, pendant une crise, le patient entende un son haut ou un son bas, puis entende quelques secondes plus tard un nouveau son qu'il doit comparer au premier. Il pourrait indiquer si les deux sons sont identiques en pointant vers le ciel et, s'ils sont différents, en pointant vers le sol. Pour qu'une telle expérience soit possible, il faut que le patient puisse se souvenir des instructions pendant la crise, qu'il ait un contrôle minimal de ses membres et qu'il entende les sons (M. Kurthen, T. Grunwald et C. Koch, communication personnelle).

12. Ebner *et al.* (1995) ; Inoue et Mihara (1998), et Lux *et al.* (2002). Dans la plupart des cas, l'hémisphère gauche est l'hémisphère dominant pour le langage. Toutefois, il existe au moins un cas (C. Elger, communication personnelle) où une perte de conscience a été observée lors de crises focales dans l'hémisphère gauche d'un patient chez qui l'hémisphère droit était dominant (selon un test de Wada). Il semble donc que le lien entre l'hémisphère gauche et la conscience transcende le langage. On ne connaît néanmoins pas l'ensemble minimal de structures cérébrales qui doivent être affectées par l'épilepsie pour provoquer une perte de conscience (Reeves, 1985).

13. Les somnanbules sont typiquement des personnes au sommeil lourd, peu capables de se souvenir de leurs rêves. Pour des revues des connaissances sur le somnambulisme, voir Kavey *et al.* (1990), Masand, Popli et Weilburg (1995), et Vgontzas et Kales (1999). Le lien possible avec la conscience est discuté par Revonsuo *et al.* (2000).

14. Shakespeare l'avait déjà remarqué. Dans *Macbeth* (Acte V, scène 1), le médecin remarque que Lady Macbeth se promène et qu'elle a les yeux ouverts. À quoi on lui répond : « Oui, mais sa vision est fermée. » Voir aussi Jacobson *et al.* (1965).

15. Modolfsky *et al.* (1995, p. 738).

16. Broughton *et al.* (1994) présentent un cas de crise de somnanbulisme qui s'est terminée par un meurtre, et analyse les conséquences légales. D'autres exemples sont discutés dans Moldofsky *et al.* (1995) et Schenck et Mahowald (1998).

17. L'article original (Turing, 1950) mérite d'être lu, pour sa simplicité et son élégance. Millican et Clark (1999) fournissent une perspective historique et un point sur le status actuel du test de Turing.

CHAPITRE 14

Quelques spéculations sur le rôle de la conscience

1. Bien sûr, il existe des organes biologiques complexes qui ne sont pas dotés de conscience. Le foie ou le système immunitaire, par exemple, en sont dépourvus. Le système nerveux entérique, qui comprend au moins 100 millions de neurones logés dans les parois de l'intestin, ne semble pas non plus être conscient (si le ventre possède sa propre vie consciente, il le cache bien au cerveau). Cela n'est peut-être pas plus mal dans la mesure où les signaux qu'il envoie sont responsables des sensations de ballonnements et de nausée (Gershon, 1998).

2. Pour une discussion plus détaillée, voir Johnson-Laird (1983), Minsky (1985), Velmans (1991), Mandler (2002), et le chapitre 10 de Baars (1988). La comparaison entre le cerveau/esprit et les ordinateurs à architecture parallèle n'est que la dernière d'une longue liste de métaphores technologiques qui, en remontant le temps, ont vu celui-ci comparé à des ordinateurs de von Neumann, des centraux téléphoniques, des machines à vapeur, des horloges, voire des tablettes d'argile dans la Grèce antique.

3. Crick et Koch (1995a).

4. Signalons que bien des raisonnements ne nécessitent pas la conscience (voir le chapitre 18).

5. Lorsque vous attendez à un feu rouge, votre instinct vous pousse peut-être à appuyer sur l'accélérateur dès que le feu passe au vert, mais cette impulsion doit être inhibée si un piéton n'a pas fini de traverser la route. Des exemples de suppression de souvenirs ou de comportements sont présentés dans Anderson et Green (2001) et dans Mitchell, Macrae et Gilchrist (2002).

6. Dans un ouvrage intitulé *The Origin of Consciousness and the Breakdown of the Bicameral Mind*, le psychologue Julian Jaynes (1976) a présenté la conscience comme une faculté acquise par l'humanité vers l'an 2000 avant Jésus-Christ. À ce moment-là, les hommes auraient réalisé que les voix qu'ils entendaient dans leurs têtes n'étaient pas celles de dieux, mais plutôt leur propre parole interne. Ce livre est très lisible et regorge d'observations archéologiques, littéraires et psychologiques fort intéressantes, mais il est totalement dépourvu d'hypothèses scientifiquement testables. Sa thèse centrale est sans aucun doute complètement fausse. Le philosophe W. V. Quine aurait demandé à Jaynes quelle expérience consciente les gens pouvaient ressentir avant de « découvrir » la conscience, et Jaynes aurait répondu qu'à cette époque les gens n'étaient pas plus conscients que des tables ! (Ned Block, communication personnelle.)

7. Cela ne signifie pas que toutes les formes d'apprentissage nécessitent l'intervention de la conscience. Un domaine de recherche qui s'intitule « apprentissage implicite » étudie précisément l'apprentissage non conscient de séquences motrices (Cleeremans *et al.*, 1998 ; et Destrbecqz et Cleeremans, 2001).

8. Si l'évolution sur notre planète n'avait pas donné naissance à des créatures conscientes, nous ne serions pas en train de réfléchir aux avantages et aux inconvénients de la conscience. Dans ce sens, la situation est analogue au *principe anthropique* de la cosmologie, selon lequel les lois physiques de l'univers semblent nettement favoriser l'émergence de la vie (Barrow et Tipler, 1986).

9. Cette citation est extraite d'un remarquable discours qu'Huxley a délivré en 1884 devant la société britannique pour l'avancement de la science. Il y rejetait l'idée cartésienne des animaux-machines, dépourvus non seulement de raison mais aussi de toute forme de conscience. Se fondant sur la notion de continuité biologique, Huxley supposait que certaines espèces animales pouvaient partager avec l'être humain certains aspects de la conscience. Il n'avait rien à proposer, par contre, quant au rôle fonctionnel de la conscience.

10. Block (1995, 1996) a le premier proposé la distinction entre conscience d'accès et conscience phénoménale. Ce thème est développé dans l'ouvrage collectif édité sous la direction de Block, Flanagan et Güzeldere (1997). Comme je l'ai men-

tionné dans le chapitre d'introduction, je ne crois pas à la distinction entre conscience d'accès et conscience phénoménale. Voir Chalmers (1996) pour une discussion savante concernant le « problème facile » et le « problème difficile » de la conscience. Cette dichotomie a engendré une littérature secondaire considérable (Shear, 1997). Il ne fait pas de doute qu'aujourd'hui, au début du XXIe siècle, l'aspect phénoménal de la conscience constitue une énigme essentielle : un vrai problème difficile. Est-ce qu'il en sera toujours ainsi ? Le futur décidera. Certains philosophes (par exemple Dennett, 1991) nient l'existence réelle des qualia. Selon ce point de vue, le problème de la conscience sera entièrement résolu quand on aura compris la conscience d'accès et ses bases neurales.

11. La littérature sur l'intentionnalité, la signification et l'esprit s'étend sur plus de deux mille ans depuis l'Athène classique. La question des mécanismes qui implémentent les significations dans le cerveau n'a commencé à préoccuper les savants que depuis quelques dizaines d'années (Dennett, 1969 ; Eliasmith, 2000 ; et Churchland, 2002).

12. Il n'est pas inimaginable que la perte d'une telle cellule entraîne immédiatement des différences comportementales subtiles, détectables par des tests suffisamment sensibles.

13. Ce terme, qui nous a été suggéré par Graeme Mitchison, a été utilisé dans un contexte similaire par William James (1890).

14. L'amorçage inconscient est probablement la trace de l'activité synaptique entre les NCC et la pénombre. Les concepts associés aux NCC sont activés plus facilement dans les instants qui suivent.

15. Voir le chapitre 8 de Chalmers (1996), ainsi qu'Edelman et Tononi (2000), et Edelman (2003).

16. Cette stratégie a fonctionné dans d'autres domaines : les progrès de la physique n'ont pas été ralentis par l'impossibilité de répondre à la question : « Pourquoi y a-t-il quelque chose plutôt que rien ? »

17. On peut imaginer qu'une technologie future permettra un jour à un observateur extérieur d'accéder directement à mes nœuds essentiels pour la couleur.

18. Cela illustre la règle qui paraît générale selon laquelle les choses ne peuvent pas être décrites en elles-mêmes (*Das Ding as sich* de Kant), mais seulement dans leurs rapports avec les autres.

19. Par exemple, les patients « frontaux » ont typiquement des difficultés avec des jeux de réflexion comme les tours de Hanoï où il faut être capable de planifier et de prévoir les conséquences de ses actes (Fuster, 2000 ; et Colvin, Dunbar et Grafman, 2001.

20. Di Virgilio et Clarke, 1997.

21. Même le célèbre patient de Dandy (Brickner, 1936) possédait encore l'aire de Broca, et pouvait parler. Pour des revues sur les patients frontaux, dont la grande majorité ont des lésions unilatérales, voir Damasio et Anderson (2003).

22. Nakamura et Mishkin (1980 et 1986). Ces expériences doivent néanmoins être considérées avec circonspection dans la mesure où elles nécessitaient des destructions massives de tissu nerveux.

23. Barcelo, Suwazono et Knight (2000).

24. On ne connaît, à l'heure actuelle, pratiquement rien de la connectivité cortico-corticale chez l'humain : toutes les données sur la connectivité de V1 ont été obtenues chez des singes macaques (Felleman et Van Essen, 1991 ; Saint-Cyr, Ungerleider et Desimone, 1990 ; Sherk, 1986 ; Freis, 1990).

CHAPITRE 15
La conscience et le temps

1. L'étude originale est publiée dans Thorpe, Fize et Marlot (1996). La médiane des temps de réaction était de 450 ms. En général, les temps de réaction dépendent de la complexité des traitements sensoriels et du type de réponse motrice demandé

(Luce, 1986) ; ils peuvent descendre jusqu'à 350 ms (Van Rullen et Thorpe, 2001). Des expériences contrôles ont montré que ce résultat n'était pas dû spécifiquement au choix de la catégorie « animaux » car il a été répliqué avec la catégorie « véhicules » et des scènes urbaines.

2. Si l'on calcule le ratio entre le temps que met un système pour accomplir une tâche typique (par exemple la reconnaissance d'un visage) et la vitesse de transition de ses composants élémentaires (les neurones pour un cerveau, les transistors pour un ordinateur), on obtient une valeur de 100 pour le cerveau et de plusieurs millions pour un ordinateur. La différence est une conséquence de l'architecture massivement parallèle du cerveau (Koch, 1999).

3. Des sujets répondent tout aussi vite à des images de simples figures géométriques, qu'ils les perçoivent consciemment ou non, montrant que les temps de réaction peuvent être complètement dissociés du décours temporel de la conscience (Taylor et McCloskey, 1990).

4. La *loi de Bloch* stipule que, pour des événements de durée inférieure à un dizième de seconde, la luminosité perçue est proportionnelle au produit de l'intensité du stimulus et de sa durée. C'est-à-dire qu'un stimulus de durée diminuée de moitié, mais d'intensité doublée, provoque un percept de luminosité identique.

5. Bachman (1994, 2000). Le terme « microgénétique » fait ici référence à l'analyse temporelle fine de l'origine (*gènese*) des percepts plutôt qu'à la génétique, science de l'hérédité. Je recommande chaudement le livre de Bachmann (2000) pour sa présentation lucide, candide et parfois humoristique des théories populaires et scientifiques sur la conscience.

6. Broca et Sulzer (1902). Voir Efron (1967) et Bachmann (2000) pour un survol de la littérature sur l'évolution temporelle de la perception.

7. En inspectant de près la courbe qui schématise les NCC sur la *figure 15.1B*, on constate que leur activité évolue temporellement dans la région où elle dépasse le seuil. De tels changements pourraient être détectés au niveau postsynaptique et finalement influencer le comportement. Mais il est possible que les mécanismes des NCC soient insensibles aux variations temporelles des activités dans les nœuds essentiels, auquel cas le sujet ressentira un percept constant.

8. À cause d'un phénomène d'hystérésis, le seuil d'extinction est probablement inférieur au seuil de déclenchement (*fig. 15.1B*). L'évolution d'un système qui présente une hystérésis dépend de son histoire. Quand une entrée augmente en intensité, l'activité du système augmente progressivement jusqu'à atteindre un seuil après lequel elle saute subitement à un niveau nettement plus élevé. Quand l'excitation d'entrée diminue, il faut que celle-ci retombe à un niveau très bas pour que l'activité du système rediminue à nouveau. Les seuils de la *figure 15B* sont certainement des seuils dynamiques, susceptibles de recalibration. Quand le seuil de déclenchement est dépassé – un événement qui est peut-être signalé par une bouffée de potentiels d'action –, il est possible qu'il faille un certain temps avant que l'activité retombe en dessous du seuil. Autrement dit, les NCC ont peut-être une durée minimale. Cela correspondrait au « moment perceptif minimal » suggéré par certains psychologues (p. ex. Efron, 1970b, 1973a). D'un point de vue mathématique, le caractère en tout-ou-rien de la perception n'a peut-être pas pour origine un seuil bien défini, mais pourrait refléter une portion de la courbe où la réponse est autoamplifiée.

9. Voir Kold et Braun (1995), ou Kunimoto, Miller et Paschler (2001).

10. Efron (1973b) ; Yund, Morgan et Efron (1983) ; voir aussi Herzog *et al.* (2003).

11. La durée du stimulus pour laquelle la modulation temporelle disparaît est inversement proportionnelle à la fréquence de fusion chromatique. Cette fréquence est mesurée en modulant temporellement la couleur d'un stimulus stationnaire. Au-delà de ce seuil de fréquence, l'alternance des couleurs ne se voit plus, et une seule couleur, hybride, est perçue (Gur et Snodderly, 1997 ; Gowdy, Stromeyer et Kronauer, 1999). Dans le domaine auditif, distinguer les phonèmes qui se succèdent dans le signal de parole est crucial à la compréhension du langage. Certains enfants qui ont des difficultés de langage ont aussi des difficultés à discriminer des stimuli auditifs brefs qui

se succèdent rapidement (Tallal *et al.*, 1998 ; Nagarajan *et al.*, 1999). Il est possible que ces individus aient des difficultés généralisées de traitement des signaux rapides.

12. Il n'y a pas toujours de phénomène de fusion. Il arrive que le second objet hérite d'attributs de l'image qui le précède et que le sujet n'a pas vus (Herzog et Koch, 2001).

13. Westheimer et McKee (1977) et Fahle (1993).

14. Les psychologues cognitifs distinguent trois types principaux de masquage : rétroactif, proactif et par métacontraste (Breitmeyer, 1984 ; Bachman, 1994 et 2000 ; Breitmeyer et Ögmann, 2000 ; et Enns et DiLollo, 2000). Les implications du masquage pour la philosophie de l'esprit sont discutées par Dennett (1991) et Flanagan (1992).

15. Dehaene *et al.* (2001). Les réponses dans l'hémisphère droit étaient faibles, ce qui est compatible avec la dominance gauche pour le langage.

16. Les corrélats neuronaux du masquage ont été étudiés dans le cortex du singe par Rolls et Tovee (1994), Macknik et Livingstone (1998), Thompson et Schall (1999), Macknick, Martinez-Conde et Haglung (2000) et Keysers et Perrett (2002). Thompson et Schall (2000) ont utilisé le masquage pour étudier les NCC dans les aires frontales des yeux. Le masquage interfère probablement avec les composantes précoces ou tardives des activités neuronales engendrées par le stimulus et qui signalent l'apparition et la disparition de celui-ci.

17. Un indice en ce sens vient d'une expérience de VanRullen et Koch (2003b) où les sujets pouvaient détecter correctement des lettres invisibles perceptuellement.

18. L'illusion du flash retardé (*flash lag* en anglais), décrite par des psychologues Gestaltistes, a été redécouverte par Nijhawan (1994, 1997). Cet effet s'est avéré être une vraie mine d'or expérimentale (Sheth, Nijhawan et Shimjo, 2000 ; Eagleman et Sejnowski, 2000 ; Krekelberg et Lappe, 2001 ; et Schlag et Schlag-Rey, 2002).

19. Rien ne dit que la durée du percept doive être la même que la durée de la stimulation.

20. Cette thèse est défendue par Cauller et Kulics (1991), Lamme et Roelfsema (2000), DiLollo, Ens et Rensick (2000), Bullier (2001), Supèr, Spekreijse et Lamme (2001) et Pollen (2003). Elle n'implique pas que tout *feed-back* cortical doive forcément être accompagné de sensation consciente.

21. Le substrat biophysique d'un tel *feed-back* facilitateur se trouve vraisemblablement dans la zone supérieure des arbres dendritiques des grands neurones de la couche 5. Ils occupent en effet une position stratégique, juste dans la zone d'arrivée des connexions cortico-corticales, et le type de courants voltage-dépendants qui s'y trouvent les rend hautement susceptibles de détecter des arrivées synaptiques coïncidentes (Williams et Stuart, 2002, 2003 ; Rhodes et Llinàs, 2001).

22. Grossberg (1999) a explicitement employé cette analogie.

23. Libet (1966, 1973, 1993). Des travaux en cours ont poursuivi et affiné les observations de Libet (Ray *et al.*, 1999 ; Meador *et al.*, 2000).

24. Libet (1993).

25. Le modèle que nous avions à l'esprit était un modèle « intégrateur à fuite ». Imaginez une capacité chargée progressivement par un courant d'entrée : la tension à ses bornes augmente. Mais une résistance connectée à la capacité crée un courant de fuite qui, en l'absence d'entrée, fait décroître le potentiel selon une courbe exponentielle. Quand la tension aux bornes de la capacité atteint un seuil, une action est déclenchée, le voltage est remis à zéro, et le processus recommence. Si l'amplitude du courant d'entrée est faible, la capacité met plus de temps à atteindre le seuil ; si l'amplitude est forte, le seuil est atteint plus rapidement. Il y a une limite inférieure d'intensité pour que le seuil soit atteint : c'est celle où le courant de fuite et le courant d'entrée se compensent exactement. Avec une constante temporelle de 250 ms, le comportement de ce modèle suit fidèlement les courbes de la *figure 15.3*. Une expérience de stimulation avec des patients épileptiques équipés d'électrodes intracrâniennes a confirmé une prédiction de ce modèle simple : même des impulsions très brèves peuvent suffire à déclencher des sensations conscientes (Ray *et al.*, 1999).

26. L'idée que la conscience pourrait être discontinue existe depuis longtemps sous une forme ou une autre (Stroud, 1956 ; White, 1963 ; Harter, 1967 ; Pöppel, 1978 ; et Geissler, Schebera et Kompass, 1999).

27. Venables (1960) ; White et Harter (1969) ; Pöppel et Logothetis (1986), et Dehaene (1993). VanRullen et Koch (2003c) ont résumé les travaux pertinents.

28. Cette variante de l'illusion de « la roue de la diligence » fonctionne avec une illumination continue (Purves, Paydarfar et Andrews, 1996). Elle est perçue de manière intermittente et diffère de l'illusion classique qui est provoquée par la quantification temporelle de la télévision ou du cinéma.

29. Pour certaines valeurs de l'intervalle interstimuli, le sujet a autant de chances de percevoir un ou deux flashes (Wertheimer, 1912). Gho et Varela (1988) ont proposé que le facteur déterminant était la phase du rythme alpha par rapport au premier des deux flashes, mais cela n'a pas été confirmé expérimentalement par deux études indépendantes menées par Rufin VanRullen et par David Eagleman (communication personnelle).

30. Kristofferson (1967) ; Hirsh et Sherrick (1961) ; Lichtenstein (1961) ; White et Harter (1969) ; et Efron (1970a).

31. De nouvelles techniques de traitement du signal ont permis à Makeig *et al.* (2002 ; voir aussi Varela *et al.*, 2001) d'analyser essai par essai les enregistrements EEG conventionels. Ce nouveau type d'analyse a révélé une remise à zéro de la phase de l'onde α induite par le stimulus. À partir d'enregistrements intracrâniens, Rizutto *et al.* (2003) sont parvenus à la même conclusion. Voir Sanford (1971) pour une revue de la littérature plus ancienne.

32. La première citation est extraite de Sacks (1984), la seconde de Sacks (1970). Lors des migraines ophtalmiques, les oscillations visuelles ont une fréquence de 6 à 12 Hz. Voir aussi l'histoire du patient H.Y. dans *Awakenings* (Sacks, 1973).

33. La littérature sur la phénoménologie du temps est extensive (voir Dennett et Kinsbourne, 1992 ; Pastor et Artieda, 1996, et Pöppel, 1978, 1997). La référence la plus pertinente dans le contexte présent est Flaherty (1999).

34. Fries *et al.* (2001a) ont trouvé des fluctuations spontanées, mais cohérentes, des activités de cellules du cortex visuel, qui pourraient influencer la performance dans la tâche.

35. Burle et Bonnet (1997, 1999) ont rapporté une synchronisation de temps de réaction visuels sur des clicks auditifs non pertinents pour la tâche.

CHAPITRE 16
Quand le cerveau bascule : sur les pas de la conscience

1. L'ouvrage de Gregory (1997) fournit une présentation de la psychologie des figures bistables ou ambiguës. Pour des collections de ce type d'illusions, et de bien d'autres, voir Seckel (2000, 2002).

2. Voir Bayne et Chalmers (2003) ainsi que Cleeremans (2003).

3. Un stimulus ambigu encore plus simple est la succession rapide de deux flashes lumineux, qui peuvent être perçus comme un seul flash ou comme deux flashes.

4. Les aspects phénoménologiques de la rivalité binoculaire sont bien décrits dans Yang, Rose et Blake (1992). Blake et Logothetis (2002) résument les données psychologiques et physiologiques. Lee et Blake (1999) ont étudié si la perception binoculaire provenait d'une compétition entre les yeux proprement dits, ou bien entre des images qui y sont projetées. Andrews et Purves (1997) montrent que, dans la vie réelle, la rivalité binoculaire est bien plus fréquente qu'on ne l'imagine.

5. Un histogramme de la durée de dominance montre une fonction régulière (Levelt, 1965). Cela suggère que, si la période de dominance est impossible à prévoir essai par essai, elle est néanmoins gouvernée par un processus stochastique assez régulier qui produit des phases de dominance de durées statistiquement indépendan-

tes d'un essai au suivant. Des pathologies comme la dépression, et plus généralement des troubles de l'humeur, sont associées à de très forts allongements des périodes de dominance (Pettigrew et Miller, 1998). L'attention sélective portée à l'une des images peut influencer la durée de dominance de celle-ci.

6. Les arguments en faveur de la théorie de l'inhibition réciproque de la rivalité binoculaire ont été bien résumés par Blake (1989). Leopold et Logothetis (1999) ont défendu la notion que la rivalité exprime un comportement exploratoire qui serait sous contrôle de mécanismes cognitifs de haut niveau dans le lobe frontal (voir aussi Lumer et Rees ; 1999). Les spéculations sur l'origine de la rivalité binoculaire, qui opposent les tenants des explications de bas niveau et ceux des explications de haut niveau, se succèdent depuis deux siècles.

7. Ces expériences sont réalisées sur des singes reveillés et regardant un point de fixation (Lehky et Maunsell, 1996).

8. Myerson, Miezin et Allman (1981) ont été les pionniers de l'étude de la rivalité binoculaire chez le singe. Les travaux de Logothetis sur la psychophysique et les bases neurophysiologiques du phénomène de rivalité chez le singe et l'humain représentent un effort formidable (voir Logothetis et Schall, 1989 ; Logothetis, Leopold et Sheinberg, 1996 ; Sheinberg et Logothetis, 1997 ; Leopold et Logothetis, 1999 ; Leopold *et al.*, 2002). Logothetis (1998) et Blake et Logothetis (2002) présentent des revues de ces travaux.

9. Les temps de réaction des singes et des humains ont des distributions de probabilité similaires et ils varient de la même façon quand on modifie le contraste visuel (Leopold et Logothetis, 1996). Logothetis a réalisé plusieurs expériences contrôles pour s'assurer que les singes rapportent fidèlement leurs percepts.

10. De fait, le coût de ce genre d'expériences, qui nécessitent une équipe de chercheurs, de techniciens confirmés et plusieurs singes, et qui durent pendant quelques années, n'est pas éloigné du million de dollars.

11. Ce résultat négatif est compatible avec l'absence d'inhibition forte entre les rétines dans les neurones binoculaires de V1 (Macknik et Martinez-Conde, 2004). Gail, Brinksmeyer et Eckhorn (2004) ont enregistré les champs de potentiel locaux en plus de l'activité de décharge de neurones de V1 chez des singes placés en situation de rivalité binoculaire. Comme Leopold et Logothetis (1996), ils n'ont pas observé de changement d'activité quand le singe signalait un changement de percept. Cependant, et curieusement, les potentiels locaux étaient modulés, à des fréquences inférieures à 30 Hz, par l'état perceptif du singe. Fries et ses collègues (Fries *et al.*, 1997 et 2001c) ont observé que la rivalité n'influençait pas l'activité de neurones de V1 chez des chats. Par contre, ils ont trouvé que la dominance était corrélée avec le degré de synchronisation des décharges dans la bande des 30 à 70 Hz. Les neurones qui codaient pour le stimulus dominant avaient une cohérence plus élevée que ceux qui codaient pour l'image supprimée. Il n'est pas clair que ces effets aient une influence causale au-delà de V1.

12. Blake et Fox (1974) et Blake (1998).

13. Polonsky *et al.* (2000).

14. Tong et Engel (2001).

15. Dans une expérience spectaculaire, Logothetis (2004) a injecté dans V1 un agent chimique qui inhibait les neurones pyramidaux de singes anesthésiés. Il a confirmé que ces neurones étaient silencieux avec des enregistrements directs, puis il a mesuré l'activité hémodynamique avec l'IRMf ainsi que le potentiel de champ local. Ces derniers étaient inchangés par rapport à la situation où les neurones pyramidaux fonctionnent normalement. Cette expérience prouve que le signal d'IRMf est sensible à une activité métabolique liée à la transmission synaptique, mais ne reflète pas les potentiels d'action qu'une aire envoie vers les autres.

16. Leopold et Logothetis (1996).

17. Sheinberg et Logothetis (1997) et Logothetis (1998).

18. Tong *et al.* (1998). Voir aussi Epstein et Kanwisher (1998).

19. Wolfe (1984), qui a étudié le phénomène de suppression par une image flashée dans une série d'expériences de psychologie expérimentale, a démontré que cet effet n'était pas dû à un masquage proactif, ni à un phénomène d'adaptation ou tout autre mécanisme qui réduirait la visibilité de la première image. Un court intervalle vide peut être introduit entre la présentation monoculaire et le flash sans que l'effet soit modifié.

20. Quand on écoute les craquements provoqués par les décharges des neurones du CIT ou du STS, on a l'impression de pouvoir prédire sur quel levier le singe va appuyer. Cela a été prouvé en analysant le signal avec des méthodes de traitement statistiques qui montrent que le taux de décharge des neurones du CIT et du STS permet de prédire le comportement de l'animal (Sheinberg et Logothetis, 1997). Comme le CIT et le STS sont très éloignés des régions motrices, il est peu probable que ces enregistrements soient contaminés par les étapes de préparation de la réponse.

21. Leopold et Logothetis (communication personnelle).

22. Dans l'expérience de suppression par une image flashée, des enregistrements de neurones uniques étaient effectués dans l'amygdale, le cortex entorhinal, l'hippocampe et le gyrus parahippocampique de patients conscients et non entraînés (Kreiman, Fried et Koch, 2002). Chez le macaque, on sait qu'il existe de fortes connexions entre le cortex inféro-temporal et ces parties médianes des lobes temporaux.

23. Selon Singer et ses collègues, les potentiels d'action des cellules de V1 qui codent pour l'image perçue devraient être plus synchronisés que ceux associés à l'image « supprimée » (Engel *et al.*, 1999 et Engel et Singer, 2001). Des enregistrements multi-électrodes chez le singe éveillé n'ont pas résolu cette question. Murayama, Leopold et Logothetis (2000) ont trouvé des synchronies nettement plus fortes dans V1, V2 et V4, quand les deux yeux voient la même image plutôt que lorsque des images différentes sont présentées.

24. Gold et Shadlen (2002) et Parker et Krug (2003).

25. Une indication que des types de cellules spécifiques sont peut-être impliqués provient de l'observation faite par Logothetis et Schall (1989) que la plupart des cellules de MT dont l'activité est modulée par le percept se trouvaient dans les couches profondes.

26. Voir de Lima, Voigt et Morrison (1990). Ces chercheurs ont injecté un traceur chimique près du principal sillon préfrontal de quatre singes. La substance était transportée de manière rétrograde des synapses vers les corps cellulaires. Après quelques semaines, les animaux ont été sacrifiés, et des sections du gyrus temporal inférieur ont été examinées pour rechercher la trace du produit. Puis un deuxième marqueur a permis de faire ressortir les abres dendritiques et les corps cellulaires des neurones ainsi détectés. Morrison est ses étudiants ont pu identifier plus de quatre cents cellules de cette manière. Toutes possédaient des épines, ce qui est une caractéristique de neurones excitateurs. On peut espérer que les futures techniques de marquage photodynamique permettront d'accélerer ce type d'étude qui demande actuellement beaucoup d'efforts (Dacey *et al.*, 2003).

27. Lumer et Rees (1999). Voir aussi Lumer, Friston et Rees (1998). Les mêmes régions sont actives durant les transitions perceptives lors de la vision de figures ambiguës comme le cube de Necker ou la figure de Rubin (visage/vase) ; voir Kleinschmidt *et al.* (1998).

28. Des lésions du lobe frontal droit peuvent entraîner des difficultés à basculer d'un percept à l'autre avec des stimuli bistables (Wilkins, Shallice et McCarthy, 1987 ; Ricci et Blundo, 1990 ; Meenan et Miller, 1994).

29. Si tel est le cas, la mémoire de travail et la dominance perceptive devraient être liées. Les considérables différences interindividus dans la durée des périodes de dominance pourraient-elles être mises en relation avec leur capacité de mémoire de travail ?

CHAPITRE 17

À cerveau divisé, conscience divisée

1. Voir le trente-deuxième article des *Passions de l'Âme*, publiées en 1649. Le raisonnement de Descartes était fondé sur l'observation, en fait erronée, que l'on ne pouvait survivre sans glande pinéale. L'autre structure cérébrale majeure qui n'existe qu'en un exemplaire est l'hypophyse.

2. Les axones qui constituent le corps calleux sont, pour la plupart, myélinisés, et ont pour origine les cellules pyramidales des couches 2 et 3, et projettent dans la couche 4 de l'hémisphère opposé (Aboitiz *et al.*, 1992). Les deux autres voies de communication interhémisphériques sont la commissure antérieure et la commissure hippocampique. Plus bas, les colliculus sont reliés par la commissure intertectale, les mésencéphales par la commissure postérieure, et il existe d'autres connexions au niveau du tronc cérébral.

3. Il est critique, pour provoquer tous les symptômes *split-brain,* de procéder à une section totale incluant la commissure antérieure. Cette dernière contient des fibres qui relient des aires frontales et temporales qui traitent des informations visuelles. Voir Sperry (1961) pour plus de détails.

4. Bogen, Fisher et Vogel (1965) et Bogen et Gazzaniga (1965). Pour un exposé magistral sur la neurologie des patients *split-brain*, voir Bogen (1993). Pour un historique de cette procédure, voir Akelaitis (1941, 1944), et Bogen (1997b).

5. Bogen et Gordon (1970 ; Gordon et Bogen, 1974) ont décrit des patients *split-brain* qui chantaient. L'ouvrage de Gazzaniga (1995) est une excellente revue des principes d'organisation du cerveau humain révélés par les études sur les *split-brains*. Geshwind et Galaburda (1987) analysent mes mécanismes de la latéralisation cérébrale chez les animaux et les humains.

6. Chez presque toutes les personnes droitières, l'hémisphère dominant pour le langage est le gauche. Pour les gauchers, la situation est plus complexe : il y a un spectre complet de possibilités allant d'une dominance droite complète à une dominance gauche, en passant par une absence de latéralité.

7. Les temps de réaction de quatre patients *split-brain* sont deux fois plus rapides quand ils recherchent une cible cachée parmi des distracteurs qui couvrent tout le champ visuel que lorsque la recherche est limitée à une moitié du champ visuel. Des sujets normaux n'exhibent pas une différence si prononcée (Luck *et al.*, 1999 et 1994).

8. Voir Sperry (1974). La notion que l'organisation symétrique du cerveau implique une dualité de l'esprit remonte au moins au milieu du XIX[e] siècle (Wigan, 1844).

9. O'Shea et Corballis (2001) ont réalisé ces expériences de rivalité binoculaire chez les *split-brains*. Leurs données permettent de prouver que la rivalité n'est pas le résultat d'une compétition entre les deux hémisphères (Pettigrew et Miller, 1998 ; Miller *et al.*, 2000).

10. Le philosophe Puccetti (1973) a inventé un procès fictif où l'accusé est un patient *split-brain* qui a assassiné sa femme d'une manière particulièrement horrible. L'auteur imagine que le jury décide que le mari, ou plus exactement l'hémisphère dominant du langage, est innocent. À ma connaissance, personne n'a encore essayé de raconter une histoire du point de vue des deux hémisphères d'un patient *split-brain* (mais voir Schiffer, 2000).

11. Bogen (1986).

CHAPITRE 18

Quelques spéculations sur la pensée et sur l'homoncule non conscient

1. Jackendoff (1987 et 1996).

2. Bien sûr, il existe des personnes qui s'opposent à cette position de Jackendoff (Strawson, 1996 ; Siewert, 1998 ; et beaucoup des commentateurs de Krich et Koch, 2000).

3. Freud (1915). *L'Inconscient.*

4. Stevens (1997), en employant un autre vocabulaire, a exprimé des idées similaires. Pour une perspective philosophique de ce sujet, voir Metzinger (1995).

5. Crick et Koch (2000 et 2003).

6. Voir l'essai d'Attneave datant de 1961 et intitulé *In Defense of Homonculi.* Cet auteur suggère que l'homoncule est localisé dans une région sous-corticale comme la formation réticulée. Attneave pense qu'il est conscient. À part cela, son idée de base est similaire à celle que nous exprimons ici.

7. Voir Hadamard (1945) et Poincaré (1952). Des études cognitives ont confirmé que la créativité repose sur des processus que le sujet ne peut expliquer (et qui sont donc non conscients). Voir Schooler, Ohlsson et Brooks (1993) et Schooler et Melecher (1995).

8. Sacks (2003) discute de cette variabilité entre les individus dans leur capacité à générer des images mentales. Il mentionne le cas de sa mère, chirurgienne et anatomiste, à qui il suffisait de regarder attentivement un squelette de lézard pendant une minute pour exécuter, de mémoire, une série de croquis le montrant sous différents angles. Sacks compare cette capacité à la sienne, très limitée, d'imagerie mentale.

9. Certains types de sensations sont difficiles à imaginer, en particulier les odeurs et, heureusement pour nous, la douleur. Cela est peut-être la conséquence de l'absence de *feed-back* cortico-cortical vers les cortex olfactifs et insulaires, responsables de ces percepts.

10. Les enregistrements de neurones pendant l'imagerie mentale ont été réalisés par Kreiman, Koch et Fried (2000b), et les expériences d'IRMf par Kosslyn, Thompson et Alpert (1997), O'Craven et Kanwhisher (2000), et Kosslyn, Ganis et Thompson (2001). Signalons également une étude élégante qui a été réalisée chez le singe et qui implique le cortex préfrontal comme origine de l'information imaginée (Tomita *et al.*, 1999).

11. Wegner (2002) fournit des exemples de la vie réelle et de situations de laboratoire où le sentiment d'être l'auteur d'une action ne correspond pas à la réalité. Dans certains cas, le sujet croit être responsable d'un acte déclenché en fait par une autre personne. Dans d'autres, il nie absolument être à l'origine d'une action dont il est bel et bien l'auteur. Il semble qu'il existe un partie du cerveau responsable de la génération du sentiment de « propriété des actes moteurs ». Se trouverait-elle dans les régions du cortex moteur ou dans celles du cortex prémoteur ?

CHAPITRE 19
Un cadre théorique pour étudier la conscience

1. Crick et Koch (2003). Dans ce chapitre-ci, j'ai ajouté une dixième hypothèse qui découle naturellement de mon analyse de la pénombre, de la signification et des qualia (voir chapitre 14).

2. En plus des ouvrages déjà cités précédemment, je voudrais mentionner Greenfield (1995), Cotterill (1998), Calvin (1998), Llinas *et al.* (1998), Jaspers (1998) et Taylor (1998).

3. Edelman (1989, 2003), Tononi et Edelman (1998), et Edelman et Tononi (2000).

4. Changeux (1983), Dehaene et Naccache (2001), Dehaene, Sergent et Changeux (2003), et Dehaene et Changeux (2004).

5. Fried *et al.* (1998) et Graziano, Taylor et Moore (2002).

6. Li *et al.* (2002) et Alaudin *et al.* (2003).

7. Dragunow et Faull (1989) et Han *et al.* (2003). Signalons tout de même que ces méthodes sont laborieuses.

8. Lechner, Lein et Callaway (2002), Slimko *et al.* (2002) et Yamamoto *et al.* (2003).

Glossaire

Acétylcholine Neurotransmetteur jouant un rôle important. L'acétylcholine est relâchée au niveau des synapses. Dans le système nerveux périphérique, elle transforme les potentiels d'action en contractions musculaires. Dans le cerveau, la transmission cholinergique peut agir rapidement, en excitant les cibles postsynaptiques, ou plus lentement, par une régulation excitatrice ou inhibitrice. Une augmentation de l'activité des neurones cholinergiques se traduit par une élévation du niveau général de vigilance (*fig. 5.1*).

Achromatopsie Déficit spécifique de la perception des couleurs provoqué par une lésion localisée dans certaines régions du gyrus fusiforme (page 153).

Agent zombi Système sensori-moteur qui réalise un comportement spécialisé et stéréotypé, ne nécessitant ni effort ni sensation consciente (celle-ci pouvant intervenir après l'action). Des activités comme les mouvements des yeux, la marche, la conduite automobile, l'escalade sont des exemples de comportements surentraînés gérés par des agents zombis.

Akinétopsie Déficit spécifique de la perception du mouvement visuel, dû à des lésions corticales dans la région de l'aire MT (page 154).

Amorçage Les psychologues emploient le terme d'« amorçage » pour décrire l'influence qu'un stimulus, l'« amorce », peut avoir sur le traitement d'un second stimulus qui arrive plus tardivement. Ce phénomène repose probablement sur des modifications des efficacités synaptiques. Le premier stimulus ne doit pas nécessairement être perçu consciemment pour avoir un effet sur le second (page 210).

Antagonisme centre-périphérie Les neurones de la rétine possèdent des champs récepteurs circulaires qui sont constitués d'un disque central où la stimulation est excitatrice et d'un anneau périphérique où la stimulation est inhibitrice (*fig. 3.4*)

Arrière du cortex Ensemble des aires situées en arrière du sillon central, comprenant notamment toutes les aires purement sensorielles (à l'exception des circuits de l'olfaction).

Attention Faculté de se concentrer sur un stimulus, un événement ou une pensée particulière au détriment des autres. L'attention sélective intervient dans la plupart des formes de perception consciente. On distingue deux formes d'attention : l'attention montante et l'attention descendante (chapitre 9).

Attention descendante Mécanisme de sélection volontaire, dépendant de la tâche, focal, et endogène (*tableau 9.1*). Une métaphore courante pour cette forme d'attention est celle du faisceau d'éclairage lumineux qui « illumine » certains objets dans le champ visuel, rendant le traitement plus performant. Au niveau neuronal, l'attention biaise la compétition entre les coalitions qui représentent ces objets. L'attention est un processus distinct de la perception consciente (page 179).

Attention montante Forme d'attention sélective rapide et automatique, qui ne dépend que des caractéristiques intrinsèques du stimulus. L'attention montante est également désignée par les expressions d'« attention exogène » ou d'« attention fondée sur la saillance » (*tableau 9.1*).

Avant du cortex Ensemble des aires corticales situées en avant du sillon central, comprenant les aires motrices, prémotrices, préfrontales et le cortex cingulaire antérieur. Certaines régions corticales de l'avant du cortex reçoivent de nombreuses afférences provenant des ganglions de la base et traversant le thalamus.

Causalité On peut dire qu'un événement A est la « cause » d'un événement B si le début de A précède celui de B et si la suppression de A empêche B de se produire. Il est possible qu'un événement B soit causé soit par A, soit par C. Étant donné la redondance et l'adaptabilité des réseaux biologiques, il n'est pas évident d'aller au-delà de la détection de corrélations et de démontrer des relations de causalité.

Cécité au changement Incapacité à détecter des modifications importantes dans des images ou des scènes visuelles (*fig. 9.1*), même si l'on a l'impression (illusoire) d'embrasser la scène globalement.

Champ récepteur Le champ récepteur classique d'un neurone visuel correspond à la région du champ visuel où la présence d'un stimulus déclenche des potentiels d'action. Alors que les champs récepteurs des neurones de la rétine ont une organisation concentrique opposant le centre et la périphérie, les neurones du cortex visuel primaire préfèrent les stimuli allongés, possédant une orientation particulière. Il existe une région nettement plus large où la stimulation peut moduler les réponses du neurone ; cette région constitue le champ récepteur non classique. Par exemple, si des traits inclinés selon l'orientation préférée d'un neurone sont présentés dans son champ récepteur non classique, ils inhiberont l'activité du neurone. Si les traits sont orthogonaux à l'orientation préférée du neurone, ils provoqueront au contraire un surcroît d'activité (page 93). Le champ non classique permet au contexte d'influencer la réponse de la cellule.

Circuits de l'éveil Ensemble de structures du tronc cérébral supérieur (formation réticulaire mésenséphalique ; *fig. 5.1*), du thalamus et de l'hypothalamus (noyaux intralaminaires et noyaux réticulés) qui gèrent la veille et le sommeil. Des lésions bilatérales de ces régions plongent le patient dans le

coma. Le système d'éveil fait partie des systèmes de support de l'activité consciente, c'est-à-dire des facteurs contributeurs à la conscience (page 104).

Coalition de neurones Groupe de neurones du prosencéphale qui encodent un percept, un événement ou un concept. Ces coalitions ont une durée de vie d'une fraction de seconde. Les membres d'une coalition se renforcent mutuellement et inhibent ceux des autres coalitions. La compétition entre les coalitions est biaisée par les mécanismes attentionnels. Des oscillations synchronisées des taux de décharge augmentent la cohésion des neurones qui participent à la même coalition. Tout percept conscient est associé à une coalition de neurones qui représente *explicitement* les attributs perçus (page 36).

Codage épars Voir « Représentation éparse ».

Codage explicite Dans une représentation explicite, l'attribut encodé est immédiatement ou très facilement disponible. La profondeur logique de calcul d'une représentation explicite est supérieure à celle d'une représentation implicite (par exemple, les neurones de V1 encodent explicitement l'orientation des traits, mais de manière implicite seulement l'identité d'un visage). Une de mes thèses est que les NCC sont encodés de manière explicite (cela étant une condition nécessaire mais suffisante pour être un NCC ; voir page 39). Voir également à « Principe d'activité ».

Codage implicite Opposé de « Codage explicite ».

Codage par population Système où l'information est représentée par l'activité distribuée d'un grand nombre de neurones relativement peu spécifiques. Ce codage présente l'intérêt de représenter l'information de façon robuste et efficace (*fig. 2.3* et page 50). Il s'oppose au « codage épars ».

Codage par taux de décharge Hypothèse selon laquelle l'information transmise par un neurone est codée par le nombre moyen d'impulsions sur une durée appropriée (de l'ordre de 100 millisecondes ou plus).

Codage temporel Hypothèse selon laquelle les moments précis d'occurrence des potentiels d'action encodent des informations pertinentes. Les oscillations à 40 Hz et la synchronisation des impulsions nerveuses fournissent deux exemples de codages temporels (page 50, *fig. 2.6* et *2.7*). Ce type de codage joue probablement un rôle important dans les mécanismes neuronaux de l'attention sélective.

Cœur du thalamus Une des deux classes de cellules relais du thalamus (voir à « Thalamus » et « Matrice du thalamus »). Les neurones du cœur du thalamus acheminent des informations spécifiques vers les couches d'entrées de leurs aires cibles dans le cortex (page 140).

Coma État clinique où le patient paraît endormi et ne manifeste aucun signe de sensation consciente (page 104). Après quelques semaines, l'état comateux peut laisser la place à un état végétatif, où l'on observe un cycle d'éveil/sommeil (par périodes, les yeux s'ouvrent et se ferment) mais aucune manifestation de conscience. Quand ces symptômes durent plus d'un mois, on considère que le patient est dans un état végétatif permanent.

Conscience La conscience est le thème de ce livre. Il est difficile d'en donner une définition précise dans la mesure où l'exploration scientifique de ce phénomène ne fait que commencer. La conscience repose sur une certaine forme d'attention sélective et la capacité à mémoriser de l'information à court terme. Ma stratégie est d'essayer de caractériser les états cérébraux suffisants pour générer une expérience consciente, ce que j'appelle les « corrélats neuronaux de la conscience » (NCC en abrégé). J'évite de favoriser une position idéologique plutôt qu'une autre dans le débat sur les relations entre les NCC et les expériences conscientes.

Consciento-mètre Un appareil qui permettrait de mesurer l'état de conscience (ou son absence) chez des humains ou des animaux. À l'heure actuelle, aucune méthode fiable n'existe pour réaliser cela. Beaucoup de philosophes pensent que c'est une idée absurde. Une possibilité serait une batterie de tests, comme le test du délai, qui identifierait les comportements qui nécessitent la conscience.

Contralatéral Un terme souvent employé en neuroscience, signifiant « côté opposé ». Par exemple, le cortex visuel de l'hémisphère gauche reçoit des informations du côté droit (contralatéral). Le terme qui désigne le « même côté » est « ipsilatéral ».

Corps calleux Fibre constituée d'environ deux cents millions d'axones qui connectent les deux hémisphères cérébraux. Les patients callosotomisés (*split-brains*) ont subi une section du corps calleux et possèdent deux esprits conscients (*fig. 17.1*).

Corps genouillé latéral (CGL) Un des noyaux constituant le thalamus. Il reçoit des axones provenant des cellules ganglionnaires de la rétine. Les neurones du corps genouillé latéral projettent leurs axones vers le cortex visuel primaire. À l'instar des autres noyaux thalamiques, le CGL reçoit des signaux de *feed-back* massifs venant du cortex. Leur fonction est encore inconnue (*fig. 3.6* et *7.2*).

Corrélats neuronaux de la conscience Ensemble minimal d'événements neuronaux suffisant pour engendrer un percept conscient précis (*fig. 1.1* et chapitre 5).

Cortex cérébral Souvent appelé plus simplement « cortex », il est constitué de tissus nerveux répartis sur deux manteaux plissés, de quelques millimètres d'épaisseur et de surface variable. Chez l'humain, la surface totale d'un hémisphère déplié (1 000 cm) est comparable à celle d'une grande pizza. Le cortex a une organisation en couches et est subdivisé en néocortex – caractéristique des mammifères – et cortex ancien, comme le cortex olfactif et l'hippocampe (page 87).

Cortex cingulaire antérieur C'est une partie du « superviseur central » située dans des régions du lobe frontal correspondant aux aires de Brodmann 24, 25, 32 et 33 (*fig. 7.1*). Il est vraisemblable que le cortex cingulaire antérieur joue un rôle déterminant dans les NCC (page 145). Il contrôle le déroulement des actions complexes et il est particulièrement actif durant les conflits cognitifs et la détection d'erreurs.

Cortex extrastrié Ensemble d'aires corticales qui entourent le cortex visuel primaire, à l'arrière du cerveau (*fig. 8.1*).

Cortex strié Terme anatomique désignant le cortex visuel primaire.

Cortex temporal inférieur (CIT) Chez le singe, c'est la région qui débute juste devant l'aire V4 et qui s'étend pratiquement jusqu'au pôle temporal. Il est divisé en parties antérieure, centrale et postérieure (*fig. 7.3*). Chez l'humain, il correspond aux régions antérieures à la jonction occipitotemporale, et inclut la face ventrale du lobe temporal (comprenant le gyrus fusiforme). Cette partie du néocortex joue un rôle clef dans la perception visuelle consciente (page 163).

Cortex visuel primaire Premier relais cortical des voies visuelles, situé à l'arrière du cortex, et recevant des afférences provenant du corps genouillé latéral. Il est aussi appelé « V1 », « cortex strié » et correspond à l'aire de Brodmann 17 (voir chapitre 4 et *fig. 7.2* et *8.1*).

Couches profondes Aussi appelées « couches basses », ce sont les couches 5 et 6 du néocortex (page 87). Les neurones pyramidaux qui s'y trouvent projettent leurs axones au-delà du cortex, dans le thalamus, les colliculus supérieurs, et vers d'autres cibles plus lointaines (par exemple dans la moelle épinière).

Couches superficielles Ce sont les couches 1, 2 et 3 du néocortex (page 87), aussi appelées « couches hautes ». Les voies montantes dans la hiérarchie ont principalement pour origine des neurones situés dans ces couches. Les neurones des couches superficielles reçoivent des entrées massives des neurones situés en dessous dans la couche 4, de voies de *feed-back* cortical et de neurones de la matrice du thalamus. Ces deux derniers types d'entrées fournissent des informations sur le contexte global.

Disparité binoculaire Différence entre les projections d'une image sur les deux rétines. Cette information peut être exploitée pour déduire la distance d'un objet par rapport à la tête, c'est-à-dire calculer sa position en profondeur.

Effet consécutif Lorsqu'on a été exposé de façon prolongée à un attribut perceptif, celui-ci devient, pour une courte durée, plus difficile à détecter (voir l'effet consécutif d'exposition à des traits orientés ; page 122). Dans certains cas, on perçoit même l'attribut opposé ; l'illusion de la cascade, par exemple, est un effet consécutif de mouvement où l'observateur a l'impression que les objets se déplacent vers le haut après avoir regardé l'eau tomber pendant un certain temps (voir page 154). On considère généralement que les effets consécutifs sont dus à une habituation ou à une recalibration des neurones associés à l'attribut perceptif pertinent.

Électrode Conducteur électrique, le plus souvent un simple fil isolé partout sauf à son extrémité. Reliée à un amplificateur, l'électrode permet de mesurer l'activité intra- ou extracellulaire ou de stimuler directement les neurones. Deux types de signaux peuvent être extraits des enregistrements : les séries d'impulsions nerveuses ou potentiels d'action, et le champ de potentiel local, qui résulte de l'activité simultanée de milliers de neurones situés au voisinage de la pointe de l'électrode. Des réseaux d'électrodes permettent d'enregistrer simultanément l'activité d'une centaine de neurones. La résolution temporelle de ces mesures est excellente puisque inférieure à la milliseconde.

Par contre, seule une minuscule fraction de l'activité d'une aire peut être mesurée, et c'est le hasard qui décide de l'endroit où s'arrête l'électrode.

Électro-encéphalogramme (EEG) Enregistrement non invasif de l'activité électrique du cerveau par un ensemble de capteurs placés sur le scalp. L'énergie dans différentes bandes de fréquences (theta, alpha, beta, gamma, etc, voir page 50) corrèle avec différents états cognitifs, et peut servir d'outil diagnostique. L'EEG possède une très bonne résolution temporelle (inférieure à la milliseconde), mais sa résolution spatiale limitée ne permet pas de bien distinguer les activités de populations neuronales distinctes.

État végétatif Voir à « Coma ».

Extinction Voir à « Négligence ».

Feed-back Le prosencéphale est organisé hiérarchiquement. Les connexions de *feed-back* (appelées « réentrantes » par Edelman) correspondent aux axones de neurones pyramidaux des aires plus élevées qui ont des contacts synaptiques dans des aires moins élevées (par exemple de l'aire MT vers V1, ou de V1 vers les CGL). Je défends l'idée que la perception consciente a besoin des voies de *feed-back* qui vont de l'avant vers l'arrière du cerveau (pages 244 et 274).

Gaba Principal neurotransmetteur impliqué dans les interactions inhibitrices dans le prosencéphale.

Ganglions de la base Un ensemble de noyaux de neurones enfouis sous le cortex cérébral et qui participent, entre autres, à la régulation du mouvement volontaire, à l'apprentissage procédural et à l'apprentissage de séquences. Ils reçoivent des afférences provenant de tout le cortex ainsi que des noyaux intralaminaires thalamiques. Ils projettent vers le lobe frontal par l'intermédiaire du thalamus (page 145). De nombreuses maladies neurodégénératives, comme les maladies de Parkinson ou de Huntington, impliquent les neurones des ganglions de la base.

Glutamate Principal neurotransmetteur impliqué dans les interactions excitatrices dans le prosencéphale. Le glutamate interagit avec toute une variété de récepteurs postsynaptiques. Certains récepteurs répondent avec une latence de quelques millisecondes. Ce sont les plus courants. D'autres récepteurs, de type NMDA, ont des latences de l'ordre de 5 000 millisecondes et sont impliqués dans les phénomènes de plasticité synaptique.

Gyrus fusiforme Gyrus situé sur la face inférieure du cortex, à cheval sur les lobes occipitaux et temporaux.

Hémianopsie Cécité restreinte à un hémichamp visuel, causée par une atteinte des voies nerveuses situées entre le corps genouillé latéral et V1, voire en aval.

Homoncule L'homoncule serait la petite personne qui « vit dans notre tête » (voir à « Illusion de l'homoncule »).

Homoncule non conscient Spéculation selon laquelle les réseaux de l'avant du cortex « regardent » les représentations sensorielles créées à l'arrière du cortex, prennent des décisions et contrôlent les commandes motrices. Une

large partie de cette activité neuronale ne contribue pas à l'expérience consciente. Ces réseaux agissent comme un « homoncule non conscient ».

Illusion de l'homoncule Illusion ressentie par beaucoup selon laquelle le « moi conscient » trône tel un petit personnage au centre de notre cerveau, qui percevrait le monde, prend les décisions et déclenche nos actions. Page 314, je propose que cette illusion reflète la neuroanatomie des connexions entre l'avant et l'arrière du cerveau (voir aussi à « Homoncule non conscient »).

Imagerie fonctionnelle par résonance magnétique (IRMf) Méthode permettant d'évaluer l'activité cérébrale de manière non invasive chez le sujet conscient. La technique la plus couramment employée repose sur une mesure de l'effet « BOLD » lié à la concentration d'oxygène transportée dans le sang (le sang déoxygéné a des propriétés magnétiques légèrement différentes de celles du sang oxygéné). Cela permet de localiser spatialement les changements de volume ou de flux sanguin consécutifs aux variations de métabolisme lorsque les neurones ont une activité de décharge ou une activité synaptique. L'IRMf ne mesure donc pas directement l'activité neuronale, mais plutôt les conséquences hémodynamiques de celle-ci, qui sont retardées et assez diffuses dans le temps. La précision spatiale de cette technique est de l'ordre de quelques millimètres.

Interaction éphaptique Couplage électrique rapide entre des excroissances neuronales, par l'intermédiaire du potentiel extracellulaire plutôt que par des synapses chimiques ou électriques. Les propriétés biophysiques des neurones limitent l'amplitude et la spécificité de ces interactions. Le potentiel extracellulaire joue probablement un rôle mineur dans les mécanismes qui sous-tendent la conscience (page 50).

Macaques Espèce de singes souvent utilisée pour étudier les bases neurales de la perception et de la cognition. Contrairement aux grands singes (chimpanzés, gorilles, orangs-outans), ils ne sont pas en danger d'extinction et ils s'élèvent facilement en captivité. Bien que le cerveau d'un macaque soit nettement moins volumineux que celui d'un humain, son organisation générale est très similaire.

Masquage Phénomène où la présence d'un stimulus élimine le percept associé à un autre stimulus proche dans le temps ou l'espace. On dit que le premier stimulus « masque » le second. Arriver à masquer correctement des stimuli visuels ou auditifs est un art délicat (page 274).

Matrice du thalamus Une des deux grandes classes de cellules relais du thalamus (voir à « Cœur du thalamus » et à « Thalamus »). Les neurones de la matrice projettent vers les couches superficielles du cortex (page 140).

Mémoire à long terme Ensemble de processus qui permettent le stockage d'informations pendant des jours, des mois, voire des années. Cela comprend aussi bien les systèmes de mémoire déclarative qui encodent les souvenirs autobiographiques et les faits que les systèmes de mémoire implicite qui sous-tendent l'apprentissage des capacités sensori-motrices.

Mémoire de travail Système de mémoire particulièrement bien étudié qui stocke l'information durant quelques dizaines de secondes, afin de réaliser une tâche (par exemple, composer un numéro de téléphone).

Mémoire iconique Forme de mémoire visuelle à haute capacité mais dont le contenu s'efface rapidement (en moins d'une seconde, à peu près). Des types de mémoire similaires existent dans les autres modalités sensorielles. Je pense que ces mémoires jouent un rôle essentiel pour la conscience perceptive (page 212).

Micro-conscience Terme inventé par Semir Zeki pour désigner la conscience des attributs individuels d'un percept. La microconscience du mouvement d'un objet peut être légèrement décalée dans le temps de celle de la couleur du même objet. Cette idée remet en cause la notion d'unité de la conscience (pages 112 et 269).

Moments perceptifs Selon une hypothèse, la perception serait discontinue, c'est-à-dire consisterait en une série d'épisodes, ou « instantanées », un petit peu à la manière des films. Les attributs perceptifs à l'intérieur d'un moment perceptif seraient perçus comme constants. Les NCC devraient refléter cette dynamique quasi périodique. La durée des épisodes peut être assez variable, allant de 20 à 200 millisecondes.

NCC Voir à « Corrélats neuronaux de la conscience ».

Négligence Syndrome neurologique où le patient ne réagit plus spontanément à des informations présentées dans une partie du champ visuel, bien que les premières étapes des traitements visuels soient préservées (la négligence est généralement provoquée par une lésion du cortex pariétal postérieur droit). Dans le syndrome apparenté dit « d'extinction », le patient peut voir un objet qui est présenté de manière isolée, mais il ne le voit plus si l'objet est montré dans la région affectée en même temps qu'un second objet apparaît dans la région préservée.

Neurones binoculaires Des neurones du système visuel qui sont sensibles à des stimulations de n'importe lequel des deux yeux, contrairement aux neurones monoculaires qui ne répondent qu'à des informations provenant d'une seule rétine. Les premiers neurones binoculaires sont observés dans le cortex visuel primaire (voir page 93).

Nœud essentiel Région corticale dont la destruction entraîne la perte de la représentation consciente d'un attribut spécifique, par exemple la couleur ou le mouvement. Selon Semir Zeki, les NCC associés à un attribut doivent être localisés dans un nœud essentiel (page 39).

Noyaux intralaminaires du thalamus Ensemble de petits noyaux dispersés dans le thalamus. Ils envoient des connexions fortes vers les ganglions de la base et ont une influence beaucoup plus diffuse sur le cortex en général. Leur destruction partielle entraîne de déficit du maintien de la vigilance, et leur abolition provoque un état végétatif. Ils font partie des systèmes de support de la conscience.

Organisation topographique Organisation suivant laquelle deux points proches dans l'espace sont représentés par des neurones voisins. Le corps genouillé latéral et les aires sensorielles primaires, visuelles, auditives ou somato-sensorielles sont organisés topographiquement. Cette organisation s'estompe dans la voie ventrale.

Pénombre J'ai choisi ce terme pour désigner les neurones qui reçoivent des entrées synaptiques du NCC sans en faire partie (page 257). La pénombre inclut les substrats neuraux des associations passées, les conséquences escomptées et le contexte cognitif du percept conscient. La pénombre fournit le sens du percept, ce dont il s'agit. Les qualia symbolisent toutes ces informations explicites ou implicites contenues dans la pénombre.

Perspective de la première personne Point de vue d'un être conscient ressentant et percevant le monde extérieur. Le problème qui m'intéresse est de comprendre comment la perspective de la troisième personne peut expliquer celle de la première personne. Certains philosophes, tout en reconnaissant que les gens affirment ressentir des expériences conscientes, nient la réalité des états subjectifs.

Perspective de la troisième personne Point de vue d'un observateur extérieur ayant accès au comportement et à l'état cérébral d'un sujet conscient, mais non au contenu de ses expériences phénoménales. La biologie et la psychologie ont adopté ce point de vue durant la majeure partie de leur histoire, négligeant la perspective de la première personne.

Plasticité synaptique Modifications biophysiques et biochimiques qui augmentent ou diminuent la force de connexion effective d'une synapse. Ces changements peuvent durer quelques minutes, des jours ou des années. On pense que la plasticité synaptique joue un rôle important dans la mémoire à long terme (page 202).

Position laminaire Couche du cortex à laquelle appartient un neurone donné, ou plus précisément son corps cellulaire. La position laminaire détermine en partie la morphologie de la cellule, son type d'entrées-sorties et son rôle fonctionnel (*fig. 4.1*).

Potentiel d'action Une brusque modification, en tout-ou-rien, du potentiel électrique au niveau de la membrane du neurone, d'une amplitude d'environ 100 mV et d'une durée de 0,5 à 1 milliseconde. Les potentiels d'action, aussi appelés « décharges » ou « impulsions nerveuses », sont le principal moyen de transmission rapide de l'information entre neurones, et des neurones vers les muscles (page 50).

Potentiel de champ local Potentiel électrique enregistré au bout d'une électrode plongée dans un tissu nerveux : il est influencé par les événements neuronaux qui se déroulent dans un rayon de l'ordre du millimètre.

Potentiel évoqué Changement du champ électrique mesuré sur le scalp, provoqué par la présentation d'un stimulus visuel, d'un son, ou par un événement cognitif interne (par exemple la détection d'une erreur). Le potentiel évoqué est obtenu en moyennant l'électro-encéphalogramme sur des centaines d'essais (page 50).

Principe d'activité Hypothèse théorique selon laquelle chaque percept direct – voir la couleur rouge, sentir l'odeur de la mousse, avoir la sensation de faire un geste – est sous-tendu par l'activité d'un ou de plusieurs groupes de neurones qui représentent les différents attributs associés à l'expérience perceptive.

Problème des relations corps/esprit Ensemble de questions reliées à celles de la conscience. Les questions suivantes constituent un guide pour mon

programme de recherche : comprendre comment et pourquoi une activité neuronale donnée est associée à une sensation consciente spécifique plutôt qu'une autre, voire à un état non conscient. Comprendre l'origine de la structure et de la signification des sensations conscientes, et pourquoi celles-ci sont « privées » ; et finalement comprendre pourquoi tellement de comportements ne nécessitent pas la conscience (voir à « Agent zombi »).

Problème difficile de la conscience Expression popularisée par David Chalmers pour décrire la difficulté conceptuelle d'expliquer de manière réductionniste les caractéristiques phénoménales des sensations (page 255). Pourquoi est-ce que certaines activités cérébrales sont reliées aux sensations subjectives comme les qualia ? Cela constituerait une énigme fondamentalement plus complexe que le « problème facile de la conscience ».

Problème du liage Comment sont combinés les divers attributs perceptifs d'un même objet, sachant qu'ils sont représentés dans des aires réparties dans plusieurs sites du cerveau ? Et comment les attributs de plusieurs objets sont-ils séparés ? Ces questions constituent le « problème du liage » (page 184).

Problème facile de la conscience Expression employée par certains philosophes pour décrire le projet qui est au cœur de ce livre : découvrir et caractériser les bases neuronales, et plus généralement matérielles, de la conscience. Dans la mesure où la conscience sert une ou plusieurs fonctions, comprendre les causes matérielles de celles-ci n'est pas un problème conceptuellement ou épistémologiquement difficile (même s'il se heurte à des difficultés techniques considérables). Selon ce point de vue, résoudre le problème facile de la conscience n'expliquera pas les aspects subjectifs de la conscience, qui constituent le « Problème difficile ». Je soupçonne que le problème difficile, comme tant d'autres problèmes qui ont préoccupé les philosophes (par exemple : « comment se fait-il qu'on voie le monde à l'endroit alors que l'image est inversée sur la rétine »), disparaîtra quand on aura résolu le problème facile.

Profondeur logique de calcul Mesure du nombre d'étapes intermédiaires nécessaires pour réaliser un calcul. La profondeur logique du calcul réalisé par une cellule ganglionnaire de la rétine dont l'activité signale la présence d'un rayon lumineux est nettement inférieure à celle d'une cellule du cortex temporal inférieur qui encode un visage.

Prosencéphale Ensemble formé par le cortex, les ganglions de la base, l'amygdale, les bulbes olfactifs et le thalamus. Le contenu des expériences conscientes est encodé par des neurones du prosencéphale.

Prosopagnosie Déficit spécifique de la reconnaissance des visages. Chez certains patients, cela se traduit par l'incapacité d'identifier des visages de personnes célèbres ou familières (page 163).

Qualia Sensation élémentaire constituant l'expérience consciente. Dans le chapitre 14, je défends l'idée que les qualia symbolisent de manière compacte l'énorme quantité d'information explicite et implicite contenue dans la pénombre de la coalition de neurones victorieuse.

Remplissage Processus qui infère la valeur d'un attribut perceptif dans une zone cachée, à partir du contexte spatial ou temporel immédiat.

Représentation éparse Méthode de codage où l'information est représentée par l'activité d'un petit nombre de neurones assez spécifiques. Cette méthode présente l'avantage, par rapport au codage par population, de fournir une représentation explicite. À la limite, un codage très épars peut aboutir à des neurones qui encodent un individu précis ou une catégorie (*fig. 2.2* et page 39).

Rivalité binoculaire Lorsque deux images différentes sont projetées simultanément, l'une dans l'œil gauche et l'autre dans l'œil droit, ces stimulus n'apparaissent pas comme superposés mais sont perçus l'un après l'autre, alternativement. Ce phénomène offre un exemple de stimulus perceptif et illustre la dynamique des coalitions de neurones qui dominent chacune tour à tour (chapitre 16).

Signal BOLD Voir à « Imagerie par résonance magnétique fonctionnelle ».

Stimulus bistable Stimulus pouvant être perçu de deux manières différentes, c'est-à-dire pouvant évoquer deux percepts distincts, mutuellement exclusifs. Le cube de Necker (*fig. 16.1*) et les phénomènes de rivalité binoculaire offrent des exemples de stimuli bistables.

Synapse Point de contact hautement spécialisé entre deux neurones (l'un étant dit « présynaptique » et l'autre « postsynaptique »). Au niveau d'une terminaison nerveuse, une synapse chimique relâche une molécule appelée « neurotransmetteur » qui va s'attacher à des récepteurs logés dans la membrane du neurone postsynaptique, et déclencher une cascade d'événements électriques et chimiques. Dans le cortex, le glutamate et le GABA sont les principaux neurotransmetteurs excitateurs et inhibiteurs. Un millimètre cube de matière grise contient plusieurs centaines de millions de synapses. Il existe aussi des synapses électriques (appelées « jonctions communicantes ») qui sont des connexions directes, de faible résistance électrique, entre deux neurones. Dans le cortex, elles servent peut-être à synchroniser les décharges des interneurones inhibiteurs.

Test du délai Méthode consistant à examiner si le sujet est capable d'attendre un certain temps après la présentation du stimulus pour effectuer sa réponse. Ce test pourrait permettre de tester l'existence de la conscience chez des animaux, des bébés ou des patients qui ne peuvent parler (pages 203 et 245).

Thalamus Structures symétriques placées sur le toit du mésencéphale et qui régulent les signaux d'entrée vers le néocortex. Leur destruction entraîne la perte de toute vie mentale. Chaque thalamus est divisé en noyaux qui n'interagissent pas directement entre eux. Par contre, ils reçoivent un *feedback* massif du cortex. Je pense que le thalamus est l'organe responsable de l'attention (*fig. 5.1* et page 238).

Tronc cérébral Ensemble constitué par le mésencéphale, le pont (protubérance annulaire) et la moelle allongée (bulbe rachidien).

Vision aveugle Certains patients n'ont plus d'expérience visuelle consciente, mais sont néanmoins capables de comportements visuomoteurs résiduels.

Bien qu'ils affirment ne rien voir dans certaines parties de leur champ visuel, ils peuvent encore répondre de manière appropriée à des stimuli simples qui y sont présentés. Le syndrome de « vision aveugle » est un exemple parmi d'autres de dissociation entre les comportements et la conscience (page 238).

Voie dorsale Ensemble d'aires situées dans le cortex temporal médian et le cortex pariétal supérieur, qui reçoivent des connexions provenant du cortex visuel primaire. Ces aires envoient des axones vers le cortex dorsolatéral préfrontal. Cette voie de traitement est aussi connue comme voie de « la vision pour l'action » ou voie du « où ».

Voie ventrale Ensemble d'aires situées dans le cortex occipital et dans le cortex temporal inférieur, et envoyant des connexions vers le cortex préfrontal ventrolatéral. Cette voie de traitement est aussi connue sous le nom de voie « pour la perception » ou de voie du « quoi ».

Bibliographie

ABBOTT, L.F., ROLLS, E.T., & TOVEE, M.J. « Representational capacity of face coding in monkeys » *Cerebral Cortex* **6** : 498-505 (1996).

ABELES, M. *Corticonics : Neural Circuits of the Cerebral Cortex*. Cambridge, UK : Cambridge University Press (1991).

ABELES, M., BERGMAN, H., MARGALIT, E., & VAADIA, E. « Spatiotemporal firing patterns in the frontal cortex of behaving monkeys » *J. Neurophysiol.* **70** : 1629-1638 (1993).

ABOITIZ, F., SCHEIBEL, A.B., FISHER, R.S., & ZAIDEL, E. « Fiber composition of the human corpus callosum » *Brain Res.* **598** : 143-153 (1992).

ABRAMS, R.A. & LANDGRAF, J.Z. « Differential use of distance and location information for spatial localization » *Perception & Psychophysics* **47** : 349-359 (1990).

ACHENBACH, J. *Captured by Aliens : The Search for Life and Truth in a Very Large Universe*. New York : Simon & Schuster (1999).

ADOLPHS, R., TRANEL, D., HAMANN, S., YOUNG, A.W., CALDER, A.J., PHELPS, E.A., ANDERSON, A., LEE G.P., & DAMASIO, A.R. « Recognition of facial emotion in nine individuals with bilateral amygdala damage » *Neuropsychologia* **37** : 1111-1117 (1999).

AGLIOTO, S., DESOUZA, J.F.X., & GOODALE, M.A. « Size-contrast illusions deceive the eye but not the hand » *Curr. Biol.* **5** : 679-685 (1995).

AHMED, B., ANDERSON, J., DOUGLAS, R., MARTIN, K., & NELSON, C. « Polyneuronal innervation of spiny stellate neurons in cat visual cortex » *J. Comp. Neurol.* **341** : 39-49 (1994).

AKELAITIS, A.J. « Studies on corpus callosum : Higher visual functions in each homonymous field following complete section of corpus callosum » *Arch. Neurol. Psych. (Chicago)* **45** : 788-798 (1941).

AKELAITIS, A.J. « A study of gnosis, praxis and language following section of the corpus callosum and anterior commisure » *J. Neurosurg.* **1** : 94-102 (1944).

AKSAY, E., GAMKRELIDZE, G., SEUNG, H.S., BAKER, R., & TANK, D.W. « *In vivo* intracellular recording and perturbation of persistent activity in a neural integrator » *Nature Neurosci.* **4** : 184-193 (2001).

ALAUDDIN, M.M., LOUIE, A.Y., SHAHINIAN, A., MEADE, T.J., & CONTI, P.S. « Receptor mediated uptake of a radiolabeled contrast agent sensitive to beta-galactosidase activity » *Nucl. Med. Biol.* **30** : 261-265 (2003).

ALBRIGHT, T.D. « Cortical processing of visual motion » *Rev. Oculomot. Res.* **51** : 77-201 (1993).

ALDRICH, M.S., ALESSI, A.G., BECK, R.W., & GILMAN, S. « Cortical blindness : Etiology, diagnosis and prognosis » *Ann. Neurol.* **21** : 149-158 (1987).

ALKIRE, M.T., HAIER, R.J., SHAH, N.K., & ANDERSON, C.T. « Positron emission tomograpy study of regional cerebral metabolism in humans during isoflurane anesthesia » *Anesthesiology* **86** : 549-557 (1997).

ALKIRE, M.T., POMFRETT, C.J.D., HAIER, R.J., GIANZERO, M.V., CHAN, C.M., JACOBSEN, B.P., & FALLON, J.H. « Functional brain imaging during anesthesia in humans » *Anesthesiology* **90** : 701-709 (1999).

ALLEN, W. *Getting Even*. New York : Random House (1978).

ALLMAN, J.M. « Stimulus specific responses from beyond the classical receptive field : Neurophysiological mechanisms for local-global comparisons in visual neurons » *Ann. Rev. Neurosci.* 8 : 407-430 (1985).

ALLMAN, J.M. *Evolving Brains*. New York : Scientific American Library (1999).

ALLMAN, J.M. & KAAS, J.H. « A representation of the visual field in the caudal third of the middle temporal gyrus of the owl monkey (*Aotus trivirgatus*) » *Brain Res.* **31** : 85-105 (1971).

ANDERSON, M.C. & GREEN, C. « Suppressing unwanted memories by executive control » *Nature* **410** : 366-369 (2001).

ANDERSEN, R.A. « Neural mechanisms of visual motion perception in primates » *Neuron* **18** : 865-872 (1997).

ANDERSEN, R.A. « Encoding of intention and spatial location in the posterior parietal cortex » *Cerebral Cortex* **5** : 457-469 (1995).

ANDERSEN, R.A., ASANUMA, C., ESSICK, G., & SIEGEL, R.M. « Cortico-cortical connections of anatomically and physiologically defined subdivisions within the inferior parietal lobule » *J. Comp. Neurol.* **296** : 65-113 (1990).

ANDERSEN, R. A, ESSICK, G., & SIEGEL, R. « Encoding of spatial location by posterior parietal neurons » *Science* **230** : 456-458 (1985).

ANDERSEN, R.A., SNYDER L.H., BRADLEY, D.C., & XING, J. « Multimodal representation of space in the posterior parietal cortex and its use in planning movements » *Ann. Rev. Neurosci.* **20** : 303-330 (1997).

ANDREWS, T.J., HALPERN, S.D., & PURVES, D. « Correlated size variations in human visual cortex, lateral geniculate nucleus and optic tract » *J. Neurosci.* **17** : 2859-2868 (1997).

ANDREWS, T.J., & PURVES, D. « Similarities in normal and binocularly rivalrous viewing » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **94** : 9905-9908 (1997).

ANTKOWIAK, B. « How do general anesthetics work » *Naturwissenschaften* **88** : 201-213 (2001).

ARNOLD, D.H., CLIFFORD, C.W.G., & WENDEROTH, P. « Asynchronous processing in vision : Color leads motion » *Curr. Biol.* **11** : 596-600 (2001).

ASENJO, A.B., RIM, J., & OPRIAN, D.D. « Molecular determinants of human red/green color discrimination » *Neuron* **12** : 1131-1138 (1994).

ASTAFIEV, S.V., SHULMAN, G.L., STANLEY, C.M., SNYDER, A.Z., VAN ESSEN, D.C., & CORBETTA, M. « Functional Organization of Human Intraparietal and Frontal Cortex for Attending, Looking, and Pointing » *J. Neurosci.* **23** : 4689-4699 (2003).

ATTNEAVE, F. « In defense of homunculi. » In : *Sensory Communication*. Rosenblith W.A., ed., pp. 777-782. New York : MIT Press (1961).

BAARS, B.J. *A Cognitive Theory of Consciousness*. Cambridge, UK : Cambridge University Press (1988).

BAARS, B.J. « Surprisingly small subcortical structures are needed for the *state* of waking consciousness, while cortical projection areas seem to provide perceptual *contents* of consciousness » *Consc. & Cognition* 4 : 159-162 (1995).

BAARS, B.J. *In the Theater of Consciousness*. New York : Oxford University Press (1997).

BAARS, B.J. « The conscious access hypothesis : Origins and recent evidence » *Trends Cogn. Sci.* 6:47-52 (2002).

BACHMANN, T. *Psychophysiology of Visual Masking*. Commack, NY : Nova Science Publishers (1994).

BACHMANN T. *Microgenetic Approach to the Conscious Mind*. Amsterdam, Netherlands : Johns Benjamins (2000).

BADDELEY, A. *Working Memory*. London, UK : Oxford University Press (1986).

BADDELEY, A. *Human Memory : Theory and Practice*. Boston : Allyn & Bacon (1990).

BADDELEY, A. « The episodic buffer : A new component of working memory ? » *Trends Cogn. Sci.* **4** : 417-423 (2000).

BAER, P.E., & FUHRER, M.J. « Cognitive processes in the differential trace conditioning of electrodermal and vasomotor activity » *J. Exp. Psychology* **84** : 176-178 (1970).

BAIR, W. « Spike timing in the mammalian visual system » *Curr. Opinion Neurobiol.* **9** : 447-453 (1999).

BAIR, W. & KOCH, C. « Temporal precision of spike trains in extrastriate cortex of the behaving monkey » *Neural Comp.* **8** : 1185-1202 (1996).

BAIZER, J.A., UNGERLEIDER, L.G., & DESIMONE, R. « Organization of visual inputs to the inferior temporal and posterior parietal cortex in macaques » *J. Neurosci.* **11** : 168-190 (1991).

BAR, M. & BIEDERMAN, I. « Subliminal visual priming » *Psychological Science* **9** : 464-469 (1998).

BAR, M. & BIEDERMAN, I. « Localizing the cortical region mediating visual awareness of object identity » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **96** : 1790-1793 (1999).

BARBAS, H. « Pattern in the laminar origin of corticocortical connections » *J. Comp. Neurol.* **252** : 415-422 (1986).

BARCELO, F., SUWAZONO, S., & KNIGHT, R.T. « Prefrontal modulation of visual processing in humans » *Nature Neurosci.* **3** : 399-403 (2000).

BARGMANN, C.I. « Neurobiology of the *Caenorhabditis elegans* genome » *Science* **282** : 2028-2033 (1998).

BARLOW, H.B. « Single units and sensation : A neuron doctrine for perceptual psychology » *Perception* **1** : 371-394 (1972).

BARLOW, H.B. « The neuron doctrine in perception. » In : *The Cognitive Neurosciences*. 1st ed., Gazzaniga, M., ed., pp. 415-435. Cambridge, MA : MIT Press (1995).

BARONE, P., BATARDIERE, A., KNOBLAUCH, K., & KENNEDY, H. « Laminar distribution of neurons in extrastriate areas projecting to visual areas V1 and V4 correlates with the hierarchical rank and indicates the operation of a distance rule » *J. Neurosci.* **20** : 3263-3281 (2000).

BARROW, J.D., & TIPLER, F.J. *The Anthropic Cosmological Principle*. Oxford, UK : Oxford University Press (1986).

BATESON, W. « Review of *The Mechanism of Mendelian Heredity* by T.H. Morgan, A.H. Sturtevant, H.J. Muller, & C.B. Bridges » *Science* **44** : 536-543 (1916).

BATISTA, A.P. & ANDERSEN, R.A. « The parietal reach region codes the next planned movement in a sequential reach task » *J. Neurophysiol.* **85** : 539-544 (2001).

BAUBY, J.-D. *The Diving Bell and the Butterfly : A Memoir of Life in Death*. New York : Alfred A. Knopf (1997).

BAUER, R.M. & DEMERY, J.A. « Agnosia. » In : *Clinical Neuropsychology*. 4th ed., Heilman, K.M., & Valenstein, E., eds., pp. 236-295. New York : Oxford University Press (2003).

BAYNE, T. & CHALMERS, D.J. « What is the unity of consciousness ? » In : *The Unity of Consciousness*. Cleeremans, A., ed., pp. 23-58. Oxford, UK : Oxford University Press (2003).

BECKERMANN, A., FLOHR, H., & KIM, J., eds. *Emergence or Reduction ? Essays on the Prospects of Nonreductive Physicalism*. Berlin : Walter de Gruyter (1992).

BEIERLEIN, M., GIBSON, J.R., & CONNORS, B.W. « A network of electrically coupled interneurons drives synchronized inhibition in neocortex » *Nature Neurosci.* **3** : 904-910 (2000).

BENNETT, C.H. « Logical depth and physical complexity. » In : *The Universal Turing Machine. A Half-Century Survey*. Herken, R., ed., pp. 227-258. Oxford, UK : Oxford University Press (1988).

BENTON, A. & TRANEL, D. « Visuoperceptual, visuospatial, and visuoconstructive disorders. » In : *Clinical Neurosychology*. 3rd ed., Heilman, K.M. & Valenstein, E., eds., pp. 165-278. New York : Oxford University Press (1993).

BERGEN, J.R. & JULESZ, B. « Parallel versus serial processing in rapid pattern discrimination » *Nature* **303** : 696-698 (1983).

BERNS, G.S., COHEN, J.D., & MINTUN, M.A. « Brain regions responsive to novelty in the absence of awareness » *Science* **276** : 1272-1275 (1997).

BERTI, A. & RIZZOLATTI, G. « Visual processing without awareness : Evidence from unilateral neglect » *J. Cogn. Neurosci.* **4** : 345-351 (1992).

BHALLA, M. & PROFFITT, D.R. « Visual-motor recalibration in geographical slant perception » *J. Exp. Psychol. : Human Perception & Performance* **25** : 1076-1096 (1999).

BIALEK W., RIEKE, F., VAN STEVENINCK, R.R.D., & WARLAND, D. « Reading a neural code » *Science* **252** : 1854-1857 (1991).

BIEDERMAN, I. « Perceiving real-world scenes » *Science* **177** : 77-80 (1972).

BILLOCK, V.A. « Very short term visual memory via reverberation : A role for the corticothalamic excitatory circuit in temporal filling-in during blinks and saccades ? » *Vision Res.* **37** : 949-953 (1997).

BISIACH, E. & LUZZATTI, C. « Unilateral neglect of representational space » *Cortex* **14** : 129-133 (1978).

BISLEY, J.W. & GOLDBERG, M.E. « Neuronal activity in the lateral intraparietal area and spatial attention » *Science* **299** : 81-86 (2003).

BLACKMORE, S.J. *Beyond the Body : An Investigation of Out-Of-The-Body Experiences*. London : Heinemann (1982).

BLACKMORE, S., BRELSTAFF, G., NELSON, K., & TSOSCIANKO, T. « Is the richness of our visual world an illusion ? Transsaccadic memory for complex scenes » *Perception* **24** : 1075-1081 (1995).

BLAKE, R. « A neural theory of binocular rivalry » *Psychol. Rev.* **96** : 145-167 (1989).

BLAKE, R. « What can be "perceived" in the absence of visual awareness ? » *Curr. Direction Psychol. Sci.* **6** : 157-162 (1998).

BLAKE, R. & CORMACK, R.H. « On utrocular discrimination » *Perception & Psychophysics* **26** : 53-68 (1979).

BLAKE, R. & FOX, R. « Adaptation to invisible gratings and the site of binocular rivalry suppression » *Nature* **249** : 488-490 (1974).

BLAKE, R. & LOGOTHETIS, N.K. « Visual Competition » *Nature Rev. Neurosci.* 3:13-21 (2002).

BLANKE, O., ORTIGUE, S., LANDIS, T., & SEECK, M. « Stimulating illusory own-body perceptions » *Nature* **419** : 269-270 (2002).

BLASDEL, G.G. « Orientation selectivity, preference, and continuity in monkey striate cortex » *J. Neurosci.* **12** : 3139-3161 (1992).

BLASDEL, G.G. & LUND, J.S. « Termination of afferent axons in macaque striate cortex » *J. Neurosci.* **3** : 1389-1413 (1983).

BLASER, E., SPERLING, G., & LU, Z.-L. « Measuring the amplification of attention » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **96** : 11681-11686 (1999).

BLATOW, M., ROZOV, A., KATONA, I., HORMUZDI, S.G., MEYER, A.H., WHITTINGTON, M.A., CAPUTI, A., & MONYER, H. « A novel network of multipolar bursting interneurons generates theta frequency oscillations in neocortex » *Neuron* **38** : 805-817 (2003).

BLOCK, N. « On a confusion about a function of consciousness » *Behav. Brain Sci.* **18** : 227-247 (1995).

BLOCK, N. « How can we find the neural correlate of consciousness ? » *Trends Neurosci.* **19** : 456-459 (1996).

BLOCK, N., FLANAGAN, O., & GÜZELDERE, G., eds. *Consciousness : Philosophical Debates.* Cambridge, MA : MIT Press (1997).

BOGEN, J.E. « Mental duality in the intact brain » *Bull. Clinical Neurosci.* **51** : 3-29 (1986).

BOGEN, J.E. « The callosal syndromes. » In : *Clinical Neurosychology.* 3rd ed., Heilman, K.M. & Valenstein, E., eds., pp. 337-407. New York : Oxford University Press (1993).

BOGEN, J.E. « On the neurophysiology of consciousness : I. An overview » *Consc. & Cognition* **4**:52-62 (1995a).

BOGEN, J.E. « On the neurophysiology of consciousness : II. Constraining the semantic problem » *Consc. & Cognition* **4** : 137-158 (1995b).

BOGEN, J.E. « Some neurophysiologic aspects of consciousness » *Sem. Neurobiol.* **17** : 95-103 (1997a).

BOGEN, J.E. « The neurosurgeon's interest in the corpus callosum. » In : *A History of Neurosurgery in its Scientific and Professional Contexts.* Greenblatt S.H., ed., chapter 24. Park Ridge, IL : American Association of Neurological Surgeons (1997b).

BOGEN, J.E. « Does cognition in the disconnected right hemisphere require right hemisphere possession of language ? » *Brain & Language* **57** : 12-21 (1997c).

BOGEN, J.E., FISHER, E.D., & VOGEL, P.J. « Cerebral commissurotomy : A second case report » *J. Am. Med. Assoc.* **194** : 1328-1329 (1965).

BOGEN, J.E. & GAZZANIGA, M.S. « Cerebral commissurotomy in man : Minor hemisphere dominance for certain visuospatial functions » *J. Neurosurg.* **23** : 394-399 (1965).

BOGEN, J.E. & GORDON, H. W. « Musical tests for functional lateralization with intracarotid amobarbital » *Nature* **230** : 524-525 (1970).

BONNEH, Y.S., COOPERMAN, A., & SAGI, D. « Motion-induced blindness in normal observers » *Nature* **411** : 798-801 (2001).

BOOTH, M.C.A. & ROLLS, E.T. « View-invariant representations of familiar objects by neurons in the inferior temporal visual cortex » *Cerebral Cortex* **8** : 510-523 (1998).

BORRELL, V. & CALLAWAY, E.M. « Reorganization of exuberant axonal arbors contributes to the development of laminar specificity in ferret visual cortex » *J. Neurosci.* **22** : 6682-6695 (2002).

BOURASSA, J. & DESCHENES, M. « Corticothalamic projections from the primary visual cortex in rats : A single fiber study using biocytin as an anterograde tracer » *Neurosci.* **66** : 253-263 (1995).

BRAAK, H. « On the striate area of the human isocortex. A Golgi and pigmentarchitectonic study » *J. Comp. Neurol.* **166** : 341-364 (1976).

BRAAK, H. *Architectonics of the Human Telencephalic Cortex.* Berlin : Springer (1980).

BRADLEY, D.C., CHANG, G.C., & ANDERSEN, R.A. « Encoding of three-dimensional structure-from-motion by primate area MT neurons » *Nature* **392** : 714-717 (1998).

BRAITENBERG, V. & SCHÜZ, A. *Anatomy of the Cortex.* Heidelberg : Springer (1991).

BRAUN, J. « Visual search among items of different salience : Removal of visual attention mimics a lesion in extrastriate area V4 » *J. Neurosci.* **14** : 554-567 (1994).

BRAUN, J. « Natural scenes upset the visual applecart » *Trends Cogn. Neurosci.* 7:7-9 (2003).

BRAUN, A.R., BALKIN, T.J., WESENSTEN, N.J., GWADRY, F., CARSON, R.E., VARGA, M., BALDWIN, P., BELENKY, G., & HERSCOVITCH, P. « Dissociated pattern of activity in visual cortices and their projections during human rapid eye movement sleep » *Science* **279** : 91-95 (1998).

BRAUN, J. & JULESZ, B. « Withdrawing attention at little or no cost : Detection and discrimination tasks » *Perception & Psychophysics* **60** : 1-23 (1998).

BRAUN, J., KOCH, C., & DAVIS, J.L., eds. *Visual Attention and Cortical Circuits*. Cambridge, MA : MIT Press (2001).

BRAUN, J. & SAGI, D. « Vision outside the focus of attention » *Perception & Psychophysics* **48** : 277-294 (1990).

BREFCZYNSKI, J.A. & DEYOE, E.A. « A physiological correlate of the 'spotlight' of visual attention » *Nature Neurosci.* **2** : 370-374 (1999).

BREITMEYER, B.G. *Visual Masking : An Integrative Approach.* Oxford, UK : Oxford University Press (1984).

BREITMEYER, B.G. & ÖGMEN, H. « Recent models and findings in backward visual masking : A comparison, review and update » *Percept. & Psychophysics* **62** : 1572-1595 (2000).

BREWER, A.A., PRESS, W.A., LOGOTHETIS, N.K., & WANDELL, B.A. « Visual areas in macaque cortex measured using functional magnetic resonance imaging » *J. Neurosci.* **22** : 10416-10426 (2002).

BRICKNER, R.M. *The Intellectual Functions of the Frontal Lobes*. New York : Macmillan (1936).

BRIDGEMAN, B., HENDRY, D., & STARK, L. « Failure to detect displacement of the visual world during saccadic eye movements » *Vision Res.* **15** : 719-722 (1975).

BRIDGEMAN, B., KIRCH, M., & SPERLING, A. « Segregation of cognitive and motor aspects of visual function using induced motion » *Percept. Psychophys.* **29** : 336-342 (1981).

BRIDGEMAN, B., LEWIS, S., HEIT, G., & NAGLE, M. « Relation between cognitive and motor-oriented systems of visual position perception » *J. Exp. Psychol. Hum. Percept.* **5** : 692-700 (1979).

BRIDGEMAN, B., PEERY S., & ANAND, S. « Interaction of cognitive and sensorimotor maps of visual space » *Perception & Psychophysics* **59** : 456-469 (1997).

BRINDLEY, G.S., GAUTIER-SMITH, P.C., & LEWIN, W. « Cortical blindness and the functions of the non-geniculate fibres of the optic tracts » *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* **32** : 259-264 (1969).

BRITTEN, K.H., NEWSOME, W.T., SHADLEN, M.N., CELEBRINI, S., & MOVSHON, J.A. « A relationship between behavioral choice and the visual responses of neurons in macaque MT » *Visual Neurosci.* **13** : 87-100 (1996).

BRITTEN, K.H., SHADLEN, M.N., NEWSOME, W.T., & MOVSHON, A. « The analysis of visual motion : A comparison of neuronal and psychophysical performance » *J. Neurosci.* **12** : 4745-4765 (1992).

BROCA, A. & SULZER, D. « La sensation lumineuse fonction du temps » *J. de Physiol. Taphol. Generale* **4** : 632-640 (1902).

BRODMANN, K. « Physiologie des Gehirns » *Neue Deutsche Chirurgie* **11** : 85-426 (1914).

BROOKE, R.N., DOWNES, J., & POWELL, T.P. « Centrifugal fibres to the retina in the monkey and cat » *Nature* **207** : 1365-1367 (1965).

BROUGHTON, R., BILLINGS, R., CARTWRIGHT, R., DOUCETTE, D., EDMEADS, J., EDWARDH, M., ERVIN, F., ORCHARD, B., HILL, R., & TURRELL, G. « Homicidal somnambulism : A case report » *Sleep* **17** : 253-264 (1994).

BROWN, E.N., FRANK, L.M., TANG, D., QUIRK, M.C., & WILSON, M.A. « A statistical paradigm for neural spike train decoding applied to position prediction from ensemble firing patterns of rat hippocampal place cells » *J. Neurosci.* **18** : 7411-7425 (1998).

BROWN, W.S., MURPHY, N., & MALONY, H.N., eds. *Whatever Happened to the Soul ? Scientific and Theological Portraits of Human Nature.* Minneapolis, MN : Fortress Press (1998).

BRUCE, C.J., DESIMONE, R., & GROSS, C.G. « Both striate cortex and superior colliculus contribute to visual properties of neurons in superior temporal polysensory area of the macaque monkey » *J. Neurophysiol.* **55** : 1057-1075 (1986).

BUDD, J.M. « Extrastriate feedback to primary visual cortex in primates : A quantitative analysis of connectivity » *Proc. R. Soc. Lond. B* **265** : 1037-1044 (1998).

BULLIER, J. « Feedback connections and conscious vision » *Trends Cogn. Sci.* **5** : 369-370 (2001).

BULLIER, J., GIRARD, P., & SALIN, P.-A. « The role of area 17 in the transfer of information to extrastriate visual cortex. » In : *Cerebral Cortex Vol. 10.* Peters, A. & Rockland, K.S., eds., pp. 301-330. New York : Plenum Press (1994).

BURKHALTER, A. & VAN ESSEN, D.C. « Processing of color, form and disparity information in visual areas VP and V2 of ventral extrastiriate cortex in the macaque monkey » *J. Neurosci.* **6** : 2327-2351 (1986).

BURLE, B. & BONNET, M. « Further argument for the existence of a pacemaker in the human information processing system » *Acta Psychol.* **97** : 129-143 (1997).

BURLE, B. & BONNET, M. « What's an internal clock for ? From temporal information processing to temporal processing of information » *Behavioural Processes* **45** : 59-72 (1999).

BURR, D.C., MORRONE, M.C., & ROSS, R. « Selective suppression of the magnocellular visual pathway during saccadic eye movements » *Nature* **371** : 511-513 (1994).

BUXHOEVEDEN, D.P. & CASANOVA, M.F. « The minicolumn hypothesis in neuroscience » *Brain* **125** : 935-951 (2002).

BUZSÁKI, G. « Theta oscillations in the hippocampus » *Neuron* **33** : 325-340 (2002).

BYRNE, A. & HILBERT, D.R., eds. *Readings on Color : The Science of Color.* Vol. 2. Cambridge, MA : MIT Press (1997).

CALKINS, D.J. « Representation of cone signals in the primate retina » *J. Optical Soc. Am. A* **17** : 597-606 (2000).

CALLAWAY, E.M. & WISER, A.K. « Contributions of individual layer 2-5 spiny neurons to local circuits in macaque primary visual cortex » *Vis. Neurosci.* **13** : 907-922 (1996).

CALVIN, W.H. « Competing for consciousness : A Darwinian mechanism of an appropriate level of explanation. » *J. Consc. Studies* **5** : 389-404 (1998).

CALVIN, W.H. & OJEMANN, G.A. *Conversations with Neil's Brain.* Reading, MA : Addison-Wesley (1994).

CAMPBELL, K.K. *Body and Mind.* New York : Doubleday (1970).

CAREY, D.P. « Do action systems resist visual illusions ? » *Trends Cogn. Sci.* **5** : 109-113 (2001).

CARMICHAEL, S.T. & PRICE, J.L. « Architectonic subdivision of the orbital and medial prefrontal cortex in the macaque monkey » *J. Comp. Neurol.* **346** : 366-402 (1994).

CARRILLO, M.C., GABRIELI, J.D.E., & DISTERHOFT, J.F. « Selective effects of division of attention on discrimination conditioning » *PsychoBiol.* **28** : 293-302 (2000).

CARTER, R.M., HOFSTÖTTER, C., TSUCHIYA, N., & KOCH, C. « Working memory and fear conditoning » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **100** : 1399-1404 (2003).

CASTET, E. & MASSON, G.S. « Motion perception during saccadic eye movements » *Nature Neurosci.* **3** : 177-183 (2000).

CASTIELLO, U., PAULIGNAN, Y., & JEANNEROD, M. « Temporal dissociation of motor responses and subjective awareness » *Brain* **114** : 2639-2655 (1991).

CAULLER, L.J. & KULICS, A.T. « The neural basis of the behaviorally relevant N1 component of the somatosensory-evoked potential in SI cortex of awake monkeys : Evidence that backward cortical projections signal conscious touch sensation » *Exp. Brain Res.* **84** : 607-619 (1991).

CAVE, K.R. & BICHOT, N.P. « Visuospatial attention : Beyond a spotlight model » *Psychonomic Bull. Rev.* **6** : 204-223 (1999).

CELESIA, G.G. « Persistent vegetative state : Clinical and ethical issues » *Theor. Medicine* **18** : 221-236 (1997).

CELESIA, G.G., BUSHNELL, D., CONE-TOLEIKIS, S., & BRIGELL, M.G. « Cortical blindness and residual vision : Is the second visual system in humans capable of more than rudimentary visual perception ? » *Neurol.* **41** : 862-869 (1991).

CHALMERS, D.J. *The Conscious Mind : In Search of a Fundamental Theory.* New York : Oxford University Press (1996).

CHALMERS, D.J. « What is a neural correlate of consciousness ? » In : *Neural Correlates of Consciousness : Empirical and Conceptual Questions.* Metzinger, T., ed., pp. 17-40. Cambridge, MA : MIT Press (2000).

CHALMERS, D.J., ed. *Philosophy of Mind : Classical and Contemporary Readings.* Oxford, UK : Oxford University Press (2002).

CHANGEUX, J.P. *L'homme neuronal.* Paris : Fayard (1983).

CHATTERJEE, S. & CALLAWAY, E.M. « S cone contributions to the magnocellular visual pathway in macaque monkey » *Neuron* **35** : 1135-1146 (2002).

CHEESMAN J. & MERIKLE, P.M. « Distinguishing conscious from unconscious perceptual processes » *Can. J. Psychol.* **40** : 3433-367 (1986).

CHELAZZI, L., MILLER, E.K., DUNCAN, J., & DESIMONE, R. « A neural basis for visual search in inferior temporal cortex » *Nature* **363** : 345-347 (1993).

CHERNIAK, C. « Neural component placement » *Trends Neurosci.* **18** : 522-527 (1995).

CHUN, M. M. & WOLFE, J. M. « Just say no : How are visual searches terminated when there is no target present ? » *Cogn. Psychology* **30** : 39-78 (1996).

CHURCHLAND, P.S. *Neurophilosophy.* Cambridge, MA : MIT Press (1986).

CHURCHLAND, P.S. *Brain-Wise : Studies in Neurophilosophy.* Cambridge, MA : MIT Press (2002).

CHURCHLAND, P.S. & RAMACHANDRAN, V.S. « Filling in : Why Dennett is wrong. » In : *Dennett and His Critics : Demystifying Mind.* Dahlbom, B., ed., pp. 28-52. Oxford, UK : Blackwell Scientific (1993).

CLARK, R.E. & SQUIRE, L.R. « Classical conditioning and brain systems : The role of awareness » *Science* **280** : 77-81 (1998).

CLARK, R.E. & SQUIRE, L.R. « Human eyeblink classical conditioning : Effects of manipulating awareness of the stimulus contingencies » *Psychological Sci.* **10**:14-18 (1999).

CLEEREMANS, A., *et al.* « Implicit learning : News from the front » *Trends Cogn. Sci.* **2** : 406-416 (1998).

CLEEREMANS, A., ed. *The Unity of Consciousness.* Oxford, UK : Oxford University Press (2003).

CLIFFORD, C.W.G., ARNOLD, D.H., & PEARSON, J. « A paradox of temporal perception revealed by a stimulus oscillating in colour and orientation » *Vision Res.* **43** : 2245-2253 (2003).

COLBY, C.L. & GOLDBERG, M.E. « Space and attention in parietal cortex » *Ann. Rev. Neurosci.* **22** : 319-349 (1999).

COLE, J. *Pride and a Daily Marathon.* Cambridge, MA : MIT Press (1995).

COLTHEART, M. « Iconic memory » *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B* **302** : 283-294 (1983).

COLTHEART, V., ed. *Fleeting Memories : Cognition of Brief Visual Stimuli.* Cambridge, MA : MIT Press (1999).

COLVIN, M.K., DUNBAR, K., & GRAFMAN, J. « The effects of frontal lobe lesions on goal achievement in the water jug task » *J. Cogn. Neurosci.* **13** : 1139-1147 (2001).

COMPTE, A., BRUNEL, N., GOLDMAN-RAKIC, P.S., & WANG, X.J. « Synaptic mechanisms and network dynamics underlying spatial working memory in a cortical network model » *Cerebral Cortex* **10**:10-123 (2000).

CONWAY, B.R., HUBEL, D.H., & LIVINGSTONE, M.S. « Color contrast in macaque V1 » *Cerebral Cortex* **12** : 915-925 (2002).

COOK, E.P. & MAUNSELL, J.H.R. « Dynamics of neuronal responses in macaque MT and VIP during motion detection » *Nature Neurosci.* **5** : 985-994 (2002).

COPPOLA, D. & PURVES, D. « The extraordinary rapid disappearance of entoptic images » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **93** : 8001-8004 (1996).

CORBETTA, M. « Frontoparietal cortical networks for directing attention and the eye to visual locations : Identical, independent, or overlapping neural systems ? » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **95** : 831-838 (1998).

CORKIN, S., AMARAL, D.G., GONZALEZ, R.G., JOHNSON, K.A., & HYMAN, B.T. « H. M.'s medial temporal lobe lesion : Findings from magnetic resonance imaging » *J. Neurosci.* **17** : 3964-3979 (1997).

CORNELL-BELL, A.H., FINKBEINER, S.M., COOPER, M.S., & SMITH, S.J. « Glutamate induces calcium waves in cultured astrocytes : Long-range glial signaling » *Science* **247** : 470-473 (1990).

COTTERILL, R. *Enchanted Looms : Conscious Networks in Brains and Computers.* Cambridge, UK : Cambridge University Press (1998).

COURTNEY, S.M., PETIT, L., MAISOG, J.M., UNGERLEIDER, L.G., & HAXBY, J.V. « An area specialized for spatial working memory in human frontal cortex » *Science* **279** : 1347-1351 (1998).

COWAN, N. « The magical number 4 in short-term memory : A reconsideration of mental storage capacity » *Behav. Brain Sci.* **24** : 87-185 (2001).

COWEY, A. & HEYWOOD, C.A. « Cerebral achromatopsia : Color blindness despite wavelength processing » *Trends Cogn. Sci.* **1** : 133-139 (1997).

COWEY, A. & STOERIG, P. « The neurobiology of blindsight » *Trends Neurosci.* 14 : 140-145 (1991).

COWEY, A. & STOERIG, P. « Blindsight in monkeys » *Nature* **373** : 247-249 (1995).

COWEY, A. & WALSH, V. « Tickling the brain : Studying visual sensation, perception and cognition by transcranial magnetic stimulation » *Prog Brain Reserch* **134** : 411-425 (2001).

CREUTZFELDT, O.D. *Cortex Cerebri : Performance, Structural and Functional Organization of the Cortex.* Oxford, UK : Oxford University Press (1995).

CREUTZFELDT, O.D. & HOUCHIN, J. « Neuronal basis of EEG waves. » In : *Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.* Vol. 2., Remond, A., ed., pp. 3-55. Amsterdam, Netherlands : Elsevier (1984).

CRICK, F.C. « Thinking about the brain » *Scientific American* **241** : 219-232 (1979).

CRICK, F.C. « Function of the thalamic reticular complex : The searchlight hypothesis » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **81** : 4586-4590 (1984).

CRICK, F.C. *The Astonishing Hypothesis.* New York : Charles Scribner's Sons (1994).

CRICK, F.C. & JONES, E.G. « Backwardness of human neuroanatomy » *Nature* **361** : 109-110 (1993).

CRICK, F.C. & KOCH, C. « Towards a neurobiological theory of consciousness » *Sem. Neurosci.* **2** : 263-275 (1990a).

CRICK, F.C. & KOCH, C. « Some reflections on visual awareness » *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* **55** : 953-962 (1990b).

CRICK, F.C. & KOCH, C. « The problem of consciousness » *Sci. Am.* **267** : 153-159 (1992).

CRICK, F.C. & KOCH, C. « Are we aware of neural activity in primary visual cortex ? » *Nature* **375** : 121-123 (1995a).

CRICK, F.C. & KOCH, C. « Why neuroscience may be able to explain consciousness » *Sci. Am.* **273** : 84-85 (1995b).

CRICK, F.C. & KOCH, C. « Constraints on cortical and thalamic projections : The no-strong-loops hypothesis » *Nature* **391** : 245-250 (1998a).

CRICK, F.C. & KOCH, C. « Consciousness and neuroscience » *Cerebral Cortex* **8** : 97-107 (1998b).

CRICK, F.C. & KOCH, C. « The Unconscious Homunculus. With commentaries by multiple authors » *Neuro-Psychoanalysis* **2**:3-59 (2000).

CRICK, F.C. & KOCH, C. « A framework for consciousness » *Nature Neurosci.* **6** : 119-126 (2003).

CRUNELLI, V. & LERESCHE, N. « Childhood absence epilepsy : Genes, channels, neurons and networks » *Nature Rev. Neurosci.* **3** : 371-382 (2002).

CULHAM, J.C., BRANDT, S.A., CAVANAGH, P., KANWISHER, N.G., DALE, A.M., & TOOTELL, R.B. « Cortical fMRI activation produced by attentive tracking of moving targets » *J. Neurophysiol.* **80** : 2657-2670 (1998).

CUMMING, B.G. & DEANGELIS, G.C. « The physiology of stereopsis » *Ann. Rev. Neurosci.* **24** : 203-238 (2001).

CUMMING, B.G. & PARKER, A.J. « Responses of primary visual cortical neurons to binocular disparity without depth perception » *Nature* **389** : 280-283 (1997).

CUMMING, B.G. & PARKER, A.J. « Binocular neurons in V1 of awake monkeys are selective for absolute, not relative, disparity » *J. Neurosci.* **19** : 5602-5618 (1999).

CUMMING, B.G. & PARKER, A.J. « Local disparity not perceived depth is signalled by binocular neurons in cortical area V1 of the macaque » *J. Neurosci.* **20** : 4758-4767 (2000).

CURCIO, C.A., ALLEN, K.A., SLOAN, K.R., LEREA, C.L. HURLEY, J.B., KLOCK, I.B., & MILAM, A.H. « Distribution and morphology of human cone photoreceptors stained with anti-blue opsin » *J. Comp. Neurol.* **312** : 610-624 (1991).

CURRAN, T. « Implicit learning revealed by the method of opposition » *Trends Cogn. Sci.* **5** : 503-504 (2001).

CYTOWIC, R.E. *The Man Who Tasted Shapes*. Cambridge, MA : MIT Press (1993).

DACEY, D.M. « Circuitry for color coding in the primate retina » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **93** : 582-588 (1996).

DACEY, D.M., PETERSON, B.B., ROBINSON, F.R., & GAMLIN, P.D. « Fireworks in the primate retina : In vitro photodynamics reveals diverse LGN-projecting ganglion cell types » *Neuron* **37** : 15-27 (2003).

DAMASIO, A.R. *The Feeling of What Happens : Body and Emotion in the Making of Consciousness*. New York : Harcourt Brace (1999).

DAMASIO, A.R. « A neurobiology for consciousness. » In : *Neural Correlates of Consciousness : Empirical and Conceptual Questions*. Metzinger, T., ed., pp. 111-120. Cambridge, MA : MIT Press (2000).

DAMASIO, A.R. & ANDERSON, S.W. « The frontal lobes. » In : *Clinical Neuropsychology*. 4th ed., Heilman, K.M. & Valenstein, E. eds., pp. 404-446. New York : Oxford University Press (2003).

Damasio, A.R., Eslinger, P., Damasio, H., Van Hoesen, G.W., & Cornell, S. « Multimodal amnesic syndrome following bilateral temporal and basal forebrain damage » *Arch. Neurol.* **42** : 252-259 (1985).

Damasio, A.R., Tranel, D., & Rizzo, M. « Disorders of complex visual processing. » In : *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology*. Mesulam, M.M., ed., pp. 332-372. Oxford, UK : Oxford University Press (2000).

Damasio, A.R., Yamada, T., Damasio, H., Corbet, J., & McKee, J. « Central achromatopsia : Behavioral, anatomic and physiologic aspects » *Neurol.* **30** : 1064-1071 (1980).

Dantzker, J.L. & Callaway, E.M. « Laminar sources of synaptic input to cortical inhibitory interneurons and pyramidal neurons » *Nature Neurosci.* **7** : 701-707 (2000).

Das, A. & Gilbert, C.D. « Distortions of visuotopic map match orientation singularities in primary visual cortex » *Nature* **387** : 594-598 (1997).

Davis, W. *Passage of Darkness : The Ethnobiology of the Haitian Zombie*. Chapel Hill, NC : University of North Carolina Press (1988).

Dawson M.E. & Furedy, J.J. « The role of awareness in human differential autonomic classical conditioning : The necessary gate hypothesis » *Psychophysiology* 13:50-53 (1976).

Dayan P. & Abbott, L. *Theoretical Neuroscience*. Cambridge, MA : MIT Press (2001).

DeAngelis, G.C., Cumming, B.G., & Newsome, W.T. « Cortical area MT and the perception of stereoscopic depth » *Nature* **394** : 677-680 (1998).

DeAngelis, G.C. & Newsome, W.T. « Organization of disparity-selective neurons in macaque area MT » *J. Neurosci.* **19** : 1398-1415 (1999).

de Fockert, J.W., Rees, G., Frith, C.D., & Lavie, N. « The role of working memory in visual selective attention » *Science* **291** : 1803-1806 (2001).

Dehaene, S. « Temporal oscillations in human perception » *Psychol. Sci.* **4** : 264-270 (1993).

Dehaene, S. & Changeux, J.-P. « Neural mechanisms for access to consciousness. » In : *The Cognitive Neurosciences*. 3rd ed., Gazzaniga, M., ed., in press. Cambridge, MA : MIT Press (2004).

Dehaene, S. & Naccache, L. « Towards a cognitive neuroscience of consciousness : Basic evidence and a workspace framework » *Cognition* **79** : 1-37 (2001).

Dehaene, S., Naccache, L., Cohen, L., Le Bihan, D., Mangin J.-F., Poline J.-B., & Rivère, D. « Cerebral mechanisms of word masking and unconscious repetition priming » *Nature Neurosci.* **4** : 752-758 (2001).

Dehaene, S., Sergent, C., & Changeux, J.P. « A neuronal model linking subjective report and objective neurophysiological data during conscious perception » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **100** : 8520-8525 (2003).

de Lima, A.D., Voigt, T., & Morrison, J.H. « Morphology of the cells within the inferior temporal gyrus that project to the prefrontal cortex in the macaque monkey » *J. Comp. Neurol.* **296** : 159-172 (1990).

Dennett, D. *Content and Consciousness*. Cambridge, MA : MIT Press (1969).

Dennett, D. *Brainstorms*. Cambridge, MA : MIT Press (1978).

Dennett, D. *Consciousness Explained*. Boston : Little & Brown (1991).

Dennett, D. « Are we explaining consciousness yet ? » *Cognition* **79** : 221-237 (2001).

Dennett, D. « The gift horse of philosophical instruction » *Trends Cogn. Sci.*, in press (2004).

Dennett, D. & Kinsbourne, M. « Time and the observer » *Behavioral & Brain Sci.* **15** : 183-247 (1992).

Desimone, R. & Duncan, J. « Neural mechanisms of selective visual attention » *Ann. Rev. Neurosci.* **18** : 193-222 (1995).

DESIMONE, R., WESSINGER M., THOMAS, L., & SCHNEIDER, W. « Attentional control of visual perception : Cortical and subcortical mechanisms » *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* **55** : 963-971 (1990).

DESTREBECQZ, A. & CLEEREMANS, A. « Can sequence learning be implicit ? New evidence with the process dissociation procedure » *Psychonomic Bull. Rev.* **8** : 343-350 (2001).

DEVRIES, S.H. & BAYLOR, D.A. « Mosaic arrangement of ganglion cell receptive fields in rabbit retina » *J. Neurophysiol.* **78** : 2048-2060 (1997).

DEWEERD, P., GATTASS, R., DESIMONE, R., & UNGERLEIDER, L.G. « Responses of cells in monkey visual cortex during perceptual filling-in of an artificial scotoma » *Nature* **377** : 731-734 (1995).

DEWEERD, P., PERALTA, III M.R., DESIMONE, R., & UNGERLEIDER, L.G. « Loss of attentional stimulus selection after extrastriate cortical lesions in macaques » *Nature Neurosci.* **2** : 753-758 (1999).

DEYOE, E.A., CARMAN, G.J., BANDETTINI, P., GLICKMAN, S., WIESER, J., COX, R., MILLER, D., & NEITZ, J. « Mapping striate and extrastriate visual areas in human cerebral cortex » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **93** : 2382-2386 (1996).

DICARLO, J.J. & MAUNSELL, J.H.R. « Form representation in monkey inferotemporal cortex is virtually unaltered by free viewing » *Nature Neurosci.* **3** : 814-821 (2000).

DILOLLO, V., ENNS, J.T., & RENSINK, R.A. « Competition for consciousness among visual events : The psychophysics of reentrant visual processes » *J. Exp. Psychol. Gen.* **129** : 481-507 (2000).

DITTERICH, J., MAZUREK, M.E., & SHADLEN, M.N. « Microstimulation of visual cortex affects the speed of perceptual decisions » *Nature Neurosci.* **6** : 891-898 (2003).

DI VIRGILIO, G. & CLARKE, S. « Direct interhemisphere visual input to human speech areas » *Human Brain Map.* **5** : 347-354 (1997).

DMYTRYK, E. *On Film Editing : An Introduction to the Art of Film Construction*. Boston : Focal Press (1984).

DOBELLE, W.H. « Artificial vision for the blind by connecting a television camera to the visual cortex » *Am. Soc. Artificial Internal Organs J.* **46** : 3-9 (2000).

DOLAN, R.J. « Emotion, cognition, and behavior » *Science* **298** : 1191-1194 (2002).

DOSHER, B. A. & SPERLING, G. « A century of human information processing theory : Vision, attention, memory. » In : *Perception and Cognition at Century's End.* Hochberg J., ed., pp. 201-254. New York : Academic Press (1998).

DOUGLAS, R., KOCH, C., MAHOWALD, M., MARTIN, K., & SUAREZ, H. « Recurrent excitation in neocortical circuits » *Science* **269** : 981-985 (1995).

DOW, B.M. « Orientation and color columns in monkey visual cortex » *Cerebral Cortex* **12** : 1005-1015 (2002).

DOWLING, J.E. *The Retina : An Approachable Part of the Brain.* Cambridge, MA : Harvard University Press (1987).

DOYLE, D.A., CABRAL, J.M., PFUETZNER, R.A., KUO, A., GULBIS, J.M., COHEN, S.L., CHAIT, B.T., & MACKINNON, R. « The structure of the potassium channel : Molecular basis of K^+ conduction and selectivity » *Science* **280** : 69-77 (1998).

DRAGOI, V., SHARMA, J., & SUR, M. « Adaptation-induced plasticity of orientation tuning in adult visual cortex » *Neuron* **28** : 287-298 (2000).

DRAGUNOW, M. & FAULL, R. « The use of c-fos as a metabolic marker in neuronal pathway tracing » *J. Neurosci. Methods*, **29** : 261-265 (1989).

DRIVER, J. & BAYLIS, G.C. « Attention and visual object segmentation. » In : *The Attentive Brain.* Parasurama R., ed., pp. 299-325. Cambridge, MA : MIT Press (1998).

DRIVER, J. & MATTINGLEY, J.B. « Parietal neglect and visual awareness » *Nature Neurosci.* 1:17-22 (1998).

DRUMMOND, J.C. « Monitoring depth of anesthesia : With emphasis on the application of the bispectral index and the middle latency auditory evoked response to the prevention of recall » *Anesthesiology* **93** : 876-882 (2000).

DUDAI, Y. *The Neurobiology of Memory : Concepts, Findings, Trends.* New York : Oxford University Press (1989).

DUNCAN, J. « Selective attention and the organization of visual information » *J. Exp. Psychology : General* **113** : 501-517 (1984).

DUNCAN, J. « Converging levels of analysis in the cognitive neuroscience of visual attention » *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B* **353** : 1307-1317 (1998).

DUNCAN, J. « An adaptive coding model of neural function in prefrontal cortex » *Nature Rev. Neurosci.* **2** : 820-829 (2001).

EAGLEMAN, D.M. & SEJNOWSKI, T.J. « Motion integration and postdiction in visual awareness » *Science* **287** : 2036-2038 (2000).

EBNER, A., DINNER, D.S., NOACHTAR, S., & LÜDERS, H. « Automatisms with preserved responsiveness : A lateralizing sign in psychomotor seizures » *Neurology* **45** : 61-64 (1995).

ECCLES, J.C. « Do mental events cause neural events analogously to the probability fields of quantum mechanics ? » *Proc. Roy. Soc. Lond. B* **227** : 411-428 (1986).

ECCLES, J.C. *Evolution of the Brain : Creation of the Self.* London : Routledge (1988).

ECKHORN, R., BAUER, R., JORDAN, W., BROSCH, M., KRUSE, W., MUNK, M., & REITBÖCK, H.J. « Coherent oscillations : a mechanism of feature linking in the visual cortex ? » *Biol. Cybern.* **60** : 121-130 (1988).

ECKHORN, R., FRIEN, A., BAUER, R., WOELBERN, T., & KEHR, H. « High frequency (60-90 Hz) oscillations in primary visual cortex of awake monkey » *Neuroreport* **4** : 243-246 (1993).

EDELMAN, G.M. *The Remembered Present : A Biological Theory of Consciousness.* New York : Basic Books (1989).

EDELMAN, G.M. « Naturalizing consciousness : A theoretical framework » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **100** : 5520-5524 (2003).

EDELMAN, G.M. & TONONI, G. *A Universe of Consciousness.* New York : Basic Books (2000).

EFRON, R. « The duration of the present » *Annals New York Acad. Sci.* **138** : 713-729 (1967).

EFRON, R. « The minimum duration of a perception » *Neuropsychologia* **8**:57-63 (1970a).

EFRON, R. « The relationship between the duration of a stimulus and the duration of a perception » *Neuropsychologia* **8**:37-55 (1970b).

EFRON, R. « An invariant characteristic of perceptual systems in the time domain » *Attention and Performance* **4** : 713-736 (1973a).

EFRON, R. « Conservation of temporal information by perceptual systems » *Perception & Psychophysics* **14** : 518-530 (1973b).

EGETH, H.E. & YANTIS, S. « Visual attention : Control, representation, and time course » *Ann. Rev. Psychol.* **48** : 269-297 (1997).

EICHENBAUM, H. *The Cognitive Neuroscience of Memory.* New York : Oxford University Press (2002).

EKSTROM, A.D., KAHANA, M.J., CAPLAN, J.B., FIELDS, T.A., ISHAM, E.A., NEWMAN, E.L., & FRIED, I. « Cellular networks underlying human spatial navigation » *Nature* **425** : 184-188 (2003).

ELGER, C.E. « Semeiology of temporal lobe seizures. » In : *Intractable Focal Epilepsy.* Oxbury, J., Polkey, C.E., & Duchowny, M., eds., pp. 63-68. Philadelphia : Saunders (2000).

ELIASMITH, C. *How Neurons Mean : A Neurocomputational Theory of Representational Content*. Ph.D. Dissertation, Dept. of Philosophy, Washington University, St. Louis, MO (2000).

ELLENBERGER, H.F. *The Discovery of the Unconscious*. New York : Basic Books (1970).

ELSTON, G.N. « Pyramidal cells of the frontal lobe : All the more spinous to think with » *J. Neurosci.* 20 : RC95 (1-4) (2000).

ELSTON, G.N. & ROSA, M.G.P. « The occipitoparietal pathway of the macaque monkey : Comparison of pyramidal cell morphology in layer III of functionally related cortical visual areas » *Cerebral Cortex* 7 : 432-452 (1997).

ELSTON, G.N. & ROSA, M.G.P. « Morphological variation of layer III pyramidal neurones in the occipitotemporal pathway of the macaque monkey visual cortex » *Cerebral Cortex* 8 : 278-294 (1998).

ELSTON, G.N., TWEEDALE, R., & ROSA, M.G.P. « Cortical integration in the visual system of the macaque monkey : Large-scale morphological differences in the pyramidal neurons in the occipital, parietal and temporal lobes » *Proc. R. Soc. Lond. B* **266** : 1367-1374 (1999).

ENGEL, A.K., FRIES, P., KÖNIG, P., BRECHT, M., & SINGER, W. « Temporal binding, binocular rivalry, and consciousness » *Consc. & Cognition* 8 : 128-151 (1999).

ENGEL, S.A., GLOVER, G.H., & WANDELL, B.A. « Retinotopic organization in human visual cortex and the spatial precision of functional MRI » *Cerebral Cortex* 7 : 181-192 (1997).

ENGEL, A.K., KÖNIG, P., GRAY, C.M., & SINGER, W. « Stimulus-dependent neuronal oscillations in cat visual cortex : Inter-columnar interaction as determined by cross-correlation analysis » *Eur. J. Neurosci.* 2 : 588-606 (1990).

ENGEL, A.K., KÖNIG, P., KREITER, A.K., & SINGER, W. « Interhemispheric synchronization of oscillatory neuronal responses in cat visual cortex » *Science* **252** : 1177-1179 (1991).

ENGEL, A.K. & SINGER, W. « Temporal binding and the neural correlates of sensory awareness » *Trends Cogn. Sci.* 5:16-25 (2001).

ENGEL, S.A., ZHANG, X., & WANDELL, B.A. « Colour tuning in human visual cortex measured with functional magnetic resonance imaging » *Nature* **388** : 68-71 (1997).

ENNS, J.T. & DILOLLO, V. « What's new in visual masking » *Trends Cogn. Sci.* **4** : 345-352 (2000).

ENROTH-CUGELL, C. & ROBSON, J.G. « Functional characteristics and diversity of cat retinal ganglion cells » *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.* **25** : 250-267 (1984).

EPSTEIN, R. & KANWISHER, N. « A cortical representation of the local visual environment » *Nature* **392** : 598-601 (1998).

ERMENTROUT, B.G. & KLEINFELD, D. « Traveling electrical waves in cortex : Insights form phase dynamics and speculation on a computational role » *Neuron* **29** : 33-44 (2001).

FAHLE, M. « Figure-ground discrimination from temporal information » *Proc. R. Soc. Lond. B* **254** : 199-203 (1993).

FARAH, M.J. *Visual Agnosia*. Cambridge, MA : MIT Press (1990).

FARBER, I. & CHURCHLAND, P.S. « Consciousness and the neurosciences : Philosophical and theoretical issues. » In : *The Cognitive Neurosciences*. 1st ed., Gazzaniga, M.S., ed., pp. 1295-1306. Cambridge, MA : MIT Press (1995).

FEARING, F. *Reflex Action*. Cambridge, MA : MIT Press (1970).

FELDMAN, M.H. « Physiological observations in a chronic case of locked-in syndrome » *Neurol.* 21 : 459-478 (1971).

FELLEMAN, D.J. & VAN ESSEN, D.C. « Distributed hierarchical processing in the primate cerebral cortex » *Cerebral Cortex* 1:1-47 (1991).

FENDT, M. & FANSELOW, M.S. « The neuroanatomical and neurochemical basis of conditioned fear » *Neurosci. & Biobehavioral Rev.* **23** : 743-760 (1999).

FFYTCHE, D.H., GUY, C.N., & ZEKI, S. « Motion specific responses from a blind hemifield » *Brain* **119** : 1971-1982 (1996).

FFYTCHE, D.H., HOWARD, R.J., BRAMMER, M.J., DAVID, A., WOODRUFF, P., & WILLIAMS, S. « The anatomy of conscious vision : An fMRI study of visual hallucinations » *Nature Neurosci.* **1** : 738-742 (1998).

FINGER, S. *Origins of Neuroscience*. New York : Oxford University Press (1994).

FIORANI, M. Jr., ROSA, M.G.P., GATTASS, R., & ROCHA-MIRANDA, C.E. « Dynamic surrounds of receptive fields in primate striate cortex : A physiological basis for perceptual completion ? » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **89** : 8547-8551 (1992).

FLAHERTY, M.G. *A Watched Pot : How We Experience Time*. New York : University Press (1999).

FLANAGAN, O. *Consciousness Reconsidered*. Cambridge, MA : MIT Press (1992).

FLANAGAN, O. *Dreaming Souls*. New York : Oxford University Press (2000).

FLANAGAN, O. *The Problem of the Soul*. New York : Basic Books (2002).

FLOHR, H. « NMDA receptor-mediated computational processes and phenomenal consciousness. » In : *Neural Correlates of Consciousness : Empirical and Conceptual Questions*. Metzinger, T., ed., pp. 245-258. Cambridge, MA : MIT Press (2000).

FLOHR, H., GLADE, U., & MOTZKO, D. « The role of the NMDA synapse in general anesthesia » *Toxicology Lett.* **100** : 23-29 (1998).

FOOTE, S.L., ASTON-JONES, G., & BLOOM, F.E. « Impulse activity of locus coeruleus neurons in awake rats and monkeys is a function of sensory stimulation and arousal » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **77** : 3033-3037 (1980).

FOOTE, S.L. & MORRISON, J.H. « Extrathalamic modulation of cortical function » *Ann. Rev. Neurosci.* **10** : 67-95 (1987).

FORSTER, E.M. & WHINNERY, J.E. « Recovery from G_z-induced loss of consciousness : Psychophysiologic considerations » *Aviation, Space, Env. Med.* **59** : 517-522 (1988).

FRANK, L.M., BROWN, E.N., & WILSON, M. « Trajectory encoding in the hippocampus and entorhinal cortex » *Neuron* **27** : 169-178 (2000).

FRANKS, N.P. & LIEB, W.R. « Molecular and cellular mkechanisms of general anesthesia » *Nature* **367** : 607-614 (1994).

FRANKS, N.P. & LIEB, W.R. « The molecular basis of general anesthesia : Current ideas. » In : *Toward a Science of Consciousness II*. Hameroff, S.R., Kaszniak, A.W., & Scott, A.C., eds., pp. 443-457. Cambridge, MA : MIT Press (1998).

FRANKS, N.P. & LIEB, W.R. « The role of NMDA receptors in consciounsess : What can we learn from anesthetic mechanisms ? » In : *Neural Correlates of Consciousness : Empirical and Conceptual Questions*. Metzinger, T., ed., pp. 265-269. Cambridge, MA : MIT Press (2000).

FRANZ, V.H., GEGENFURTNER, K.R., BÜLTHOFF, H.H., & FAHLE, M. « Grasping visual illusions : No evidence for a dissociation between perception and action » *Psychol. Sci.* 11:20-25 (2000).

FREEDMAN, D.J., RIESENHUBER, M., POGGIO, T., & MILLER, E.K. « Categorical representation of visual stimuli in the primate prefrontal cortex » *Science* **291** : 312-316 (2001).

FREEDMAN, D.J., RIESENHUBER, M., POGGIO, T., & MILLER, E.K. « Visual categorization and the primate prefrontal cortex : Neurophysiology and behavior » *J. Neurophysiol.* **88** : 929-941 (2002).

FREEMAN, W.J. *Mass Action in the Nervous System*. New York : Academic Press (1975).

FREUD, S. « Das Unbewusste » *Int. Zeitschrift Psychoanal.* **3 (4)** : 189-203 and **3 (5)** : 257-269 (1915).

FREUD, S. *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freund*, Vol. 1 : 1886-1899. Strachey, J., ed., London : The Hogart Press (1966).

FREUND, T.F. & BUZSÁKI, G. « Interneurons in the hippocampus » *Hippocampus* **6** : 347-470 (1996).

FRIED, I. « Auras and experiental responses arising in the temporal lobe. » In : *The Neuropsychiatry of Limbic and Subcortical Disorders*. Salloway S., Malloy P., & Cummings J.L., eds., pp. 113-122. Washington, DC : American Psychiatric Press (1997).

FRIED, I., WILSON, C.L., MACDONALD, K.A., & BEHNKE, E.J. « Electric current stimulates laughter » *Nature* **391** : 650 (1998).

FRIEDMAN-HILL, S., MALDONADO, P.E., & GRAY, C.M. « Dynamics of striate cortical activity in the alert macaque : I. Incidence and stimulus-dependence of gamma-band neuronal oscillations » *Cerebral Cortex* **10** : 1105-1116 (2000).

FRIES, P., NEUENSCHWANDER, S., ENGEL, A.K., GOEBEL, R., & SINGER, W. « Rapid feature selective neuronal synchronization through correlated latency shifting » *Nature Neurosci.* **4** : 194-200 (2001a).

FRIES, P., REYNOLDS, J.H., RORIE, A.E., & DESIMONE, R. « Modulation of oscillatory neuronal synchronization by selective visual attention » *Science* **291** : 1560-1563 (2001b).

FRIES, P., SCHRÖDER, J.-H., SINGER, W., & ENGEL, A.K. « Conditions of perceptual selection and suppression during interocular rivalry in strabismic and normal cats » *Vision Res.* **41** : 771-783 (2001c).

FRIES, W. « Pontine projection from striate and prestriate visual cortex in the macaque monkey : An anterograde study » *Vis. Neurosci.* **4** : 205-216 (1990).

FRIES, P., ROELFSEMA, P.R., ENGEL, A.K., KÖNIG, P., & SINGER, W. « Synchronization of oscillatory responses in visual cortex correlates with perception in interocular rivalry » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **94** : 12699-12704 (1997).

FRITH, C.D. « The role of prefrontal cortex in self-consciousness : The case of auditory hallucinations » *Phil. Trans. Roy. Soc. Lond. B* **351** : 1505-1512 (1996).

FUSTER, J.M. « Unit activity in prefrontal cortex during delayed-response performance : Neuronal correlates of transient memory » *J. Neurophysiol.* **36** : 61-78 (1973).

FUSTER, J.M. *Memory in the Cerebral Cortex*. Cambridge, MA : MIT Press (1995).

FUSTER, J.M. *The Prefrontal Cortex : Anatomy, Physiology, and Neuropsychology of the Frontal Lobe*. 3rd ed. Philadelphia : Lippincott-Raven (1997).

FUSTER, J.M. « Executive frontal functions » *Exp. Brain Res.* **133** : 66-70 (2000).

GAIL, A., BRINKSMEYER, H.J., & ECKHORN, R. « Perception-related modulations of local field potential power and coherence in primary visual cortex of awake monkey during binocular rivalry » *Cerebral Cortex*, in press (2004).

GALAMBOS, R., MAKEIG, S., & TALMACHOFF, P.J. « A 40-Hz auditory potential recorded from the human scalp » *Proc. Natl. Acad. Sci.* **78** : 2643-2647 (1981).

GALIN, D. « The structure of awareness : Contemporary applications of William James' forgotten concept of `the fringe' » *J. Mind & Behavior* **15** : 375-402 (1997).

GALLANT, J.L., CONNOR, C.E., & VAN ESSEN, D.C. « Neural activity in areas V1, V2 and V4 during free viewing of natural scenes compared to controlled viewing » *Neuroreport* **9** : 2153-2158 (1997).

GALLANT, J.L., SHOUP, R.E., & MAZER, J.A. « A human extrastriate area functionally homologous to macaque V4 » *Neuron* **27** : 227-235 (2000).

GALLISTEL, C.R. *The Organization of Learning*. Cambridge, MA : MIT Press (1990).

GANDHI, S.P., HEEGER, D.J., & BOYNTON, G.M. « Spatial attention affects brain activity in human primary visual cortex » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **96** : 3314-3319 (1999).

GANGESTAD, S.W., THORNHILL, R., & GARVER, C.E. « Changes in women's sexual interests and their partners' mate-retention tactics across the menstrual cycle : Evidence for shifting conflicts of interest » *Proc. Roy. Soc. Lond. B* **269** : 975-982 (2002).

GAWNE, T.J. & MARTIN, J.M. « Activity of primate V1 cortical neurons during blinks » *J. Neurophysiol.* **84** : 2691-2694 (2000).

GAZZANIGA, M.S. « Principles of human brain organization derived from split-brain studies » *Neuron* **14** : 217-228 (1995).

GEGENFURTNER, K. R. & SPERLING, G. « Information transfer in iconic memory experiments » *J. Exp. Psychol.* **19** : 845-866 (1993).

GEISSLER, H.G., SCHEBERA, F.U., & KOMPASS, R. « Ultra-precise quantal timing : evidence from simultaneity thresholds in long-range apparent movement » *Percept. Psychophys.* **61** : 707-726 (1999).

GERSHON, M.D. *The Second Brain : The Scientific Basis of Gut Instinct.* New York : Harper Collins (1998).

GESCHWIND, N. & GALABURDA, A.M. *Cerebral Laterization.* Cambridge, MA : MIT Press (1987).

GHO, M. & VARELA, F.J. « A quantitative assessment of the dependency of the visual temporal frame upon the cortical rhythm » *J. Physiol. Paris* **83** : 95-101 (1988).

GHOSE, G.M. & MAUNSELL, J.H.R. « Attentional modulation in visual cortex depends on task timing » *Nature* **419** : 616-620 (2002).

GIACINO, J.T. « Disorders of consciousness : Differential diagnosis and neuropathologic features » *Seminars Neurol.* **17** : 105-111 (1997).

GIBSON, J.J. *The Senses Considered as a Perceptual System.* Boston : Houghton Mifflin (1966).

GIBSON, J.R., BEIERLEIN, M., & CONNORS, B.W. « Two networks of electrically coupled inhibitory neurons in neocortex » *Nature* **402** : 75-79 (1999).

GLADWELL, M. « Wrong turn » *The New Yorker*, June 11, 50-61 (2001).

GLICKSTEIN, M. « How are visual areas of the brain connected to motor areas for the sensory guidance of movement ? » *Trends Neurosci.* **23** : 613-617 (2000).

GLOOR, P. « Consciousness as a neurological concept in epileptology : A critical review » *Epilepsia* **27 (Suppl 2)** : S14-S26 (1986).

GLOOR, P., OLIVIER A., & IVES J. « Loss of consciousness in temporal lobe seizures : Observations obained with stereotaxic depth electrode recordings and stimulations. » In : *Adv. in Epileptology : 11th Epilepsy Intl. Symposium.* Canger, R., Angeleri, F., & Penry, J.K., eds., pp. 349-353. New York : Raven Press (1980).

GOEBEL, R., KHORRAM-SEFAT, D., MUCKLI, L., HACKER, H., & SINGER, W. « The constructive nature of vision : Direct evidence from functional magnetic resonance imaging studies of apparent motion and motion imagery » *Eur. J. Neurosci.* **10** : 1563-1573 (1998).

GOLD, J.L. & SHADLEN, M.N. « Banburismus and the brain : Decoding the relationship between sensory stimuli, decisions, and reward » *Neuron* **36** : 299-308 (2002).

GOLDBERG, E. *The Executive Brain : Frontal Lobes and the Civilized Mind.* New York : Oxford University Press (2001).

GOLDMAN-RAKIC, P.S. « Architecture of the prefrontal cortex and the central executive » *Annals New York Acad. Sci.* **769** : 71-83 (1995).

GOLDMAN-RAKIC, P.S., SCALAIDHE, S.P.O., & CHAFEE, M.W. « Domain specificity in cognitive systems. » In : *The New Cognitive Neurosciences.* 2nd ed., Gazzaniga, M.S., ed., pp. 733-742. Cambridge, MA : MIT Press (2000).

GOLDSTEIN, K. & GELB, A. « Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle auf Grund von Untersuchungen Hirnverletzter. I Zur Psychologie des optische Wahr-

nehmungs-und Erkennungsvorganges » *Z. Neurologie & Psychiatrie* **41** : 1-142 (1918).

GOODALE, M.A. « Perception and action in the human visual system. » In : *The New Cognitive Neurosciences*. 2nd ed., Gazzaniga, M.S., ed., pp. 365-377. Cambridge, MA : MIT Press (2000).

GOODALE, M.A., JAKOBSON, L.S., & KEILLOR, J.M. « Differences in the visual control of pantomimed and natural grasping movements » *Neuropsychologia* **32** : 1159-1178 (1994).

GOODALE, M.A. & MILNER, A.D. *Sight Unseen*. Oxford, UK : Oxford University Press (2004).

GOODALE, M.A., PÉLISSON, D., & PRABLANC, C. « Large adjustments in visually guided reaching do not depend on vision of the hand or perception of target displacement » *Nature* **320** : 748-750 (1986).

GORDON, H. W. & BOGEN, J.E. « Hemispheric lateralization of singing after intracarotid sodium amylobarbitone » *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **37** : 727-738 (1974).

GOTTLIEB, J.P., KUSUNOKI, M., & GOLDBERG, M.E. « The representation of visual salience in monkey parietal cortex » *Nature* **391** : 481-484 (1998).

GOWDY, P.D., STROMEYER, C.F. III, & KRONAUER, R.E. « Detection of flickering edges : Absence of a red-green edge detector » *Vision Res.* **39** : 4186-4191 (1999).

GRAFMAN, J., HOLYOAK, K.J., & BOLLER, F., eds. *Structure and Function of the Human Prefrontal Cortex. Annals New York Acad. Sci.* **769** (1995).

GRANON, S., FAURE, P., & CHANGEUX, J.P. « Executive and social behaviors under nicotinic receptor regulation » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **100** : 9596-9601 (2003).

GRAY, C.M. « The temporal correlation hypothesis of visual feature integration : Still alive and well » *Neuron* **24** : 31-47 (1999).

GRAY, C.M., KÖNIG, P., ENGEL, A.K., & SINGER, W. « Oscillatory responses in cat visual cortex exhibit inter-columnar synchronization which reflects global stimulus properties » *Nature* **338** : 334-337 (1989).

GRAY, C.M. & SINGER, W. « Stimulus-specific neuronal oscillations in orientation columns of cat visual cortex » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **86** : 1698-1702 (1989).

GRAZIANO, M.S.A., TAYLOR, C.R.S., & MOORE, T. « Complex movements evoked by microstimulation of precentral cortex » *Neuron* **34** : 841-851 (2002).

GREENFIELD, S.A. *Journeys to the Centers of the Mind. Toward a Science of Consciousness*. New York : W.H. Freeman (1995).

GREGORY, R.L. « Cognitive contours » *Nature* **238** : 51-52 (1972).

GREGORY, R.L. *Eye and Brain : The Psychology of Seeing*. 5th ed. Princeton, NJ : Princeton University Press (1997).

GRIEVE, K.L., ACUNA, C., & CUDEIRO, J. « The primate pulvinar nuclei : Vision and action » *Trends Neurosci.* 23:35-38 (2000).

GRIFFIN, D.R. *Animal Minds : Beyond Cognition to Consciousness*. Chicago, IL : University of Chicago Press (2001).

GRIFFIN, D.R. & Speck, G.B. « New evidence of animal consciousness » *Animal Cognition*, in press (2004).

GRIMES, J. « On the failure to detect changes in scenes across saccades. » In : *Perception (Vancouver Studies in Cognitive Science, Vol. 2)*. Akins, K., ed., pp. 89-110. Oxford, UK : Oxford University Press (1996).

GROSS, C.G. *Brain, Vision, Memory : Tales in the History of Neuroscience*. Cambridge, MA : MIT Press (1998).

GROSS, C.G. « Genealogy of the `Grandmother cell',~ » *Neuroscientist* 8 : 512-518 (2002).

GROSS, C.G., BENDER, D.B., & ROCHA-MIRANDA, C.E. « Visual receptive fields of neurons in inferotemporal cortex of the monkey » *Science* 166 : 1303-1306 (1969).

GROSS, C.G. & GRAZIANO, M.S.A. « Multiple representations of space in the brain » *Neuroscientist* 1:43-50 (1995).

GROSS, C.G., ROCHA-MIRANDA C.E., & BENDER D.B. « Visual properties of neurons in inferotemporal cortex of the macaque » *J. Neurophysiol.* 35 : 96-111 (1972).

GROSSBERG, S. « The link between brain learning, attention, and consciousness » *Conscious. Cogn.* 8:1-44 (1999).

GROSSENBACHER, P.G. & LOVELACE, C.T. « Mechanisms of synaesthesia : Cognitive and physiological constraints » *Trends Cogn. Sci.* 5:36-41 (2001).

GROSSMANN, R.G. « Are current concepts and methods in neuroscience inadequate for studying the neural basis of consciosuness and mental activity ? » In : *Information Processing in the Nervous System*, Pinsker, H.M. & Willis, W.D. Jr., eds. New York : Raven Press (1980).

GRUNEWALD, A., BRADLEY, D.C., & ANDERSEN, R.A. « Neural correlates of structure-from-motion perception in macaque V1 and MT » *J. Neurosci.* 22 : 6195-6207 (2002).

GRUSH, R. & CHURCHLAND, P.S. « Gaps in Penrose's toiling » *J. Consc. Studies* 2:10-29 (1995).

GRÜSSER, O.J. & LANDIS, T. *Visual Agnosias and Other Disturbances of Visual Perception and Cognition*. Houndmills, UK : MacMillan Press (1991).

GUILLEMINAULT, C. « Cataplexy. » In : *Narcolepsy*. Guilleminault, C., Dennet, W.C., & Passouant, P. eds., pp. 125-143. New York : Spectrum (1976).

GUR, M. & SNODDERLY, D.M. « A dissociation between brain activity and perception : Chromatically opponent cortical neurons signal chromatic flicker that is not perceived » *Vision Res.* 37 : 377-382 (1997).

HAARMEIER, T., THIER, P., REPNOW, M., & PETERSEN, D. « False perception of motion in a patient who cannot compensate for eye movements » *Nature* 389 : 849-852 (1997).

HADAMARD, J. *The Mathematician's Mind*. Princeton, NJ : Princeton University Press (1945).

HADJIKHANI, N., LIU, A.K., DALE, A.M., CAVANAGH, P., & TOOTELL, R.B. « Retinotopy and color sensitivity in human visual cortical area V8 » *Nature Neurosci.* 1 : 235-241 (1998).

HAHNLOSER, R.H.R., KOZHEVNIKOV, A.A., & FEE, M.S. « An ultra-sparse code underlies the generation of neural sequences in a songbird » *Nature* 419 : 65-70 (2002).

HAINES, R.F. « A breakdown in simultaneous information processing. » In : *Presbyopia Research : From Molecular Biology to Visual Adaptation*. Obrecht, G. & Stark, L., eds., pp. 171-175. New York : Plenum Press (1991).

HAMEROFF, S.R. & PENROSE, R. « Orchestrated reduction of quantum coherence in brain microtubules : A model for consciousness. » In : *Toward a Science of Consciousness*. Hameroff, S.R., Kaszniak, A.W., & Scott, A.C., eds., pp. 507-540. Cambridge, MA : MIT Press (1996).

HAMKER, F.H. « A dynamic model of how feature cues guide spatial attention » *Vision Res.*, in press (2004).

HAMKER F.H. & WORCESTER, J. « Object detection in natural scenes by feedback. » In : *Biologically Motivated Computer Vision. Lecture Notes in Computer Science*. Büelthoff, H.H., ed., pp. 398-407. Berlin : Springer (2002).

HAN, C.J., O'TUATHAIGH, C.M., VAN TRIGT, L., QUINN, J.J., FANSELOW, M.S., MONGEAU, R., KOCH, C., & ANDERSON, D.J. « Trace but not delay fear conditioning requires attention and the anterior cingulate cortex » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 100 : 13087-13092 (2003).

HARDCASTLE, V.G. « Attention versus consciousness. » In : *Neural Basis of Consciousness*. Osaka N., ed., pp. 105-121. Amsterdam, Netherlands : John Benjamins (2003).

HARDIN, C.L. *Color for Philosophers : Unweaving the Rainbow.* Indianapolis, IN : Hackett Publishing Company (1988).

HARRIS, K.D., CSICSVAR, J., HIRASE, H., DRAGOI, G., & BUZSÁKI, G. « Organization of cell assembles in the hippocampus » *Nature* **424** : 552-556 (2003).

HARRISON, R.V., HAREL, N., PANESAR, J., & MOUNT, R.J. « Blood capillary distribution correlates with hemodynamic-based functional imaging in cerebral cortex » *Cerebral Cortex* **12** : 225-233 (2002).

HARTER, M.R., « Excitability cycles and cortical scanning : A review of two hypotheses of central intermittency in perception » *Psychol. Bull.* **68** : 47-58 (1967).

HAXBY, J.V., GOBBINI, M.I., FUREY, M.L., ISHAI, A., SCHOUTEN, J.L., & PIETRINI, P. « Distributed and overlapping representations of faces and objects in ventral temporal cortex » *Science* **293** : 2425-2430 (2001).

HAXBY, J.V., HOFFMAN, E.A., & GOBBINI, M.I. « The distributed human neural system for face perception » *Trends Cogn. Sci.* **4** : 223-233 (2000).

HE, S., CAVANAGH, P., & INTRILLIGATOR, J. « Attentional resolution and the locus of visual awareness » *Nature* **383** : 334-337 (1996).

HE, S., COHEN, E.R., & HU, X. « Close correlation between activity in brain area MT/V5 and the perception of a visual motion aftereffect » *Curr. Biol.* **8** : 1215-1218 (1998).

HE, S. & MACLEOD, D.I.A. « Orientation-selective adaptation and tilt aftereffect from invisible patterns » *Nature* **411** : 473-476 (2001).

HEBB, D.O. *The Organization of Behavior : A Neuropsychological Theory.* New York : Wiley (1949).

HEEGER, D.J., BOYNTON, G.M., DEMB, J.B., SEIDEMAN, E., & NEWSOME, W.T. « Motion opponency in visual cortex » *J. Neurosci.* **19** : 7162-7174 (1999).

HEEGER, D.J., HUK, A.C., GEISLER, W.S., & ALBRECHT, D.G. « Spikes versus BOLD : What does neuroimaging tell us about neuronal activity » *Nature Neurosci.* **3** : 631-633 (2000).

HEILMAN, K.M., WATSON, R.T., & VALENSTEIN, E. « Neglect and related disorders. » In : *Clinical Neuropsychology*. 4th ed., Heilman, K.M. & Valenstein, E., eds., pp. 296-346. New York : Oxford University Press (2003).

HEINEMANN, S.H., TERLAU, H., STÜHMER, W., IMOTO, K., & NUMA, S. « Calcium-channel characteristics conferred on the sodium-channel by single mutations » *Nature* **356** : 441-443 (1992).

HEISENBERG, M. & WOLF, R. *Vision in Drosophila : Genetics of Microbehavior. Studies in Brain Function, Vol. 12*. Heidelberg, Germany : Springer (1984).

HERRIGEL, E. *Zen in the Art of Archery*. New York : Pantheon Books (1953).

HERZOG, M. & KOCH, C. « Seeing properties of an invisible object : Feature inheritance and shine-through » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **98** : 4271-4275 (2001).

HERZOG, M., PARISH, L., KOCH, C., & FAHLE, M. « Fusion of competing features is not serial » *Vision Res.* **43** : 1951-1960 (2003).

HESS, R.H., BAKER, C.L., & ZIHL, J. « The motion-blind patient : Low-level spatial and temporal filters » *J. Neurosci.* **9** : 1628-1640 (1989).

HEYWOOD, C.A. & ZIHL, J. « Motion blindness. » In : *Case Studies in the Neuropsychology of Vision*. Humphreys, G.W., ed., pp. 1-16. Psychology Press (1999).

HILGETAG, C.-C., O'NEILL, M.A., & YOUNG, M.P. « Indeterminate organization of the visual system » *Science* 271 : 776-777 (1996).

HILLE, B. *Ionic Channels of Excitable Membranes*. 3rd ed. Sunderland, MA : Sinauer Associates : (2001).

HIRSH, I.J. & SHERRICK, C.E. « Perceived order in different sense modalities » *J. Exp. Psychol.* **62** : 423-432 (1961).

HOBSON, J.A. *Sleep*. New York : Scientific American Library, Freeman (1989).

HOBSON, J.A. *Consciousness*. New York : Scientific American Library, Freeman (1999).

HOBSON, J.A., STICKGOLD, R., & Pace-Schott, E.F. « The neurophysiology of REM sleep dreaming » *Neuroreport* **9** : R1-R14 (1998).

HOCHSTEIN, S. & AHISSAR, M. « View from the top : Hierarchies and reverse hierarchies in the visual system » *Neuron* **36** : 791-804 (2002).

HOFSTÖTTER, C., KOCH, C., & KIPER, D.C. « Absence of high-level contributions to the formation of afterimages » *Soc. Neurosci. Abstr.*, **819** : 24 (2003).

HOLENDER, D. « Semantic activation without conscious identification in dichotic listening, parafoveal vision, and visual masking : A survey and appraisal » *Behav. Brain Sci.* 9:1-23 (1986).

HOLT, G.R. & KOCH, C. « Electrical interactions via the extracellular potential near cell bodies » *J. Computat. Neurosci.* **6** : 169-184 (1999).

HOLY, T.E., DULAC, C., & MEISTER, M. « Responses of vomeronasal neurons to natural stimuli » *Science* **289** : 1569-1572 (2000).

HORGAN, J. *The End of Science*. Reading, MA : Addison-Wesley (1996).

HORTON, J.C. & HEDLEY-WHYTE, E.T. « Mapping of cytochrome oxidase patches and ocular dominance columns in human visual cortex » *Phil. Trans. Roy. Soc. Lond. B* **304** : 255-272 (1984).

HORTON, J.C. & HOYT, W.F. « The representation of the visual field in human striate cortex » *Arch. Opthalmology* **109** : 816-824 (1991a).

HORTON, J.C. & HOYT, W.F. « Quadratic visual field defects : A hallmark of lesions in extrastriate (V2/V3) cortex » *Brain* **114** : 1703-1718 (1991b).

HU, Y. & GOODALE, M.A. « Grasping after a delay shifts size-scaling from absolute to relative metrics » *J. Cogn. Neurosci.* **12** : 856-868 (2000).

HUBEL, D.H. *Eye, Brain, and Vision*. New York : Scientific American Library (1988).

HUBEL, D.H. & WIESEL, T.N. « Receptive fields of single neurons in the cat's striate cortex » *J. Physiol.* **148** : 574-591 (1959).

HUBEL, D.H. & WIESEL, T.N. « Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex » *J. Physiol.* **160** : 106-154 (1962).

HUBEL, D.H. & WIESEL, T.N. « Receptive fields and functional architecture of monkey striate cortex » *J. Physiol.* **195** : 215-243 (1968).

HÜBENER M., SHOHAM, D., GRINVALD, A., & BONHOEFFER, T. « Spatial relationships among three columnar systems in cat area 17 » *J. Neurosci.* **17** : 9270-9284 (1997).

HUERTA, M.F., KRUBITZER, L.A., & KAAS, J.H. « Frontal eye field as defined by intracortical microstimulation in squirrel monkeys, owl monkeys and macaque monkeys : I. Subcortical connections » *J. Comp. Neurol.* **253** : 415-439 (1986).

HUK, A.C., RESS, D., & HEEGER, D.J. « Neuronal basis of the motion aftereffect reconsidered » *Neuron* **32** : 161-172 (2001).

HUNTER, J. & JASPER, H.H. « Effects of thalamic stimulation in unanesthetized cats » *EEG Clin. Neurophysiol.* **1** : 305-315 (1949).

HUPE, J.M., JAMES, A.C., PAYNE, B.R., LOMBER, S.G., GIRARD, P., & BULLIER, J. « Cortical feedback improves discrimination between figure and background by V1, V2, and V3 neurons » *Nature* **394** : 784-787 (1998).

HUSAIN, M. & RORDEN, C. « Non-spatially lateralized mechanisms in hemispatial neglect » *Nature Rev. Neurosci.* **4**:26-36 (2003).

HUXLEY, T.H. *Animal Automatism, and Other Essays*. Humboldt Library of Popular Science Literature. New York : J. Fitzgerald (1884).

ILG, U.J. & THIER, P. « Inability of rhesus monkey area V1 to discriminate between self-induced and externally induced retinal image slip » *Eur. J. Neurosci.* **8** : 1156-1166 (1996).

INOUE, Y. & MIHARA, T. « Awareness and responsiveness during partial seizures » *Epilepsia* **39** : 7-10 (1998).

ISHAI, A., UNGERLEIDER, L.G., MARTIN, A., & HAXBY, J.V. « The representation of objects in the human occipital and temporal cortex » *J. Cogn. Neurosci.* **12 (Suppl. 2)** : 35-51 (2000).

ITO, M. & GILBERT, C.D. « Attention modulates contextual influences in the primary visual cortex of alert monkeys » *Neuron* **22** : 593-604 (1999).

ITO, M., TAMURA, H., FUJITA, I., & TANAKA, K. « Size and position invariance of neuronal responses in monkey inferotemporal cortex » *J. Neurophysiol.* **73** : 218-226 (1995).

ITTI, L. & KOCH, C. « A saliency-based search mechanism for overt and covert shifts of visual attention » *Vision Res.* **40** : 1489-1506 (2000).

ITTI, L. & KOCH, C. « Computational modeling of visual attention » *Nature Rev. Neurosci.* **2** : 194-204 (2001).

ITTI, L., KOCH, C., & NIEBUR, E. « A model of saliency-based visual attention for rapid scene analysis » *IEEE Trans. Pattern Analysis & Machine Intell. (PAMI)* **20** : 1254-1259 (1998).

JACKENDOFF, R. *Consciousness and the Computational Mind.* Cambridge, MA : MIT Press (1987).

JACKENDOFF, R. « How language helps us think » *Pragmatics & Cognition* **4**:1-34 (1996).

JACOBSON, A., KALES, A., LEHMANN, D., & ZWEIZIG, J.R. « Somnambulism : All-night electroencephalographic studies » *Science* **148** : 975-977 (1965).

JACOBY, L.L. « A process dissociation framework : Separating automatic from intentional uses of memory » *J. Memory Lang.* **30** : 513-541 (1991).

JAMES, W. *The Principles of Psychology.* New York : Dover Publications (1890).

JAMES, W. *Psychology : Briefer Course.* New York : Collier Books (1962).

JAMESON, K.A., HIGHNOTE, S.M., & WASSERMAN, L.M. « Richer color experience in observers with multiple photopigment opsin genes » *Psychonomic Bulletin & Rev.* **8** : 244-261 (2001).

JÄRVILEHTO, T. « The theory of the organism-environment system : IV. The problem of mental activity and consciousness » *Int. Physiol. Behav. Sci.* **35** : 35-57 (2000).

JASPER, H.H. « Sensory information and conscious experience » *Adv. Neurol.* **77** : 33-48 (1998).

JAYNES, J. *The Origin of Consciousness in the Breakdown of the Bicameral Mind.* Boston : Houghton Mifflin (1976).

JEANNEROD, M. *The Cognitive Neuroscience of Action.* Oxford, UK : Blackwell (1997).

JOHNSON, R.R. & BURKHALTER, A. « A polysynaptic feedback circuit in rat visual cortex » *J. Neurosci.* **17** : 129-140 (1997).

JOHNSON-LAIRD, P.N. « A computational analysis of consciousness » *Cognition & Brain Theory* **6** : 499-508 (1983).

JOHNSTON, R.W. « Pheromones, the vomeronasal system, and communication. » In : *Olfaction and Taste XII : An International Symposium.* Murphy, C., ed., pp. 333-348. *Annals New York Acad. Sci.* **855** (1998).

JOLICOEUR, P., ULLMAN, S., & MACKAY, M. « Curve tracing : A possible basic operation in the perception of spatial relations » *Mem. Cognition* **14** : 129-140 (1986).

JONES, E.G. *The Thalamus.* New York : Plenum Press (1985).

JONES, E.G. « Thalamic organization and function after Cajal » *Progress Brain Res.* **136** : 333-357 (2002).

JORDAN, G. & MOLLON, J.D. « A study of women heterozygous for color deficiences » *Vision Res.* 33 : 1495-1508 (1993).

JOVICICH, J., PETERS, R.J., KOCH, C., BRAUN, J., CHANG, L., & ERNST, T. « Brain areas specific for attentional load in a motion tracking task » *J. Cogn. Neurosci.* 13 : 1048-1058 (2001).

JUDSON, H.J. *The Eighth Day of Creation*. London : Penguin Books (1979).

JULESZ, B. *Foundations of Cyclopean Perception*. Chicago, IL : University of Chicago Press (1971).

JULESZ, B. « Textons, the elements of texture perception, and their interactions » *Nature* 290 : 91-97 (1981).

KAHANA, M.K., SEKULER, R., CAPLAN, J.B., KIRSCHEN, M., & MADSEN, J.R. « Human theta oscillations exhibit task dependence during virtual maze navigation » *Nature* 399 : 781-784 (1999).

KAMITANI, Y. & SHIMOJO, S. « Manifestation of scotomas created by transcranial magnetic stimulation of human visual cortex » *Nature Neurosci.* 2 : 767-771 (1999).

KANDEL, E.R. « A new intellectual framework for psychiatry » *Am. J. Psychiatry* 155 : 457-469 (1998).

KANDEL, E.R. « The molecular biology of memory storage : A dialogue between genes and synapses » *Science* 294 : 1030-1038 (2001).

KANIZSA, G. *Organization in Vision : Essays in Gestalt Perception*. New York : Praeger (1979).

KANWISHER, N. & DRIVER, J. « Objects, attributes, and visual attention : Which, what and where » *Curr. Direct. Psychol. Sci.* 1:26-31 (1997).

KANWISHER, N., MCDERMOTT, J., & CHUN, M.M. « The fusiform face area : A module in human extrastriate cortex specialized for face perception » *J. Neurosci.* 17 : 4302-4311 (1997).

KAPLAN, E. « The receptive field structure of retinal ganglion cells in cat and monkey. » In : *The Neural Basis of Visual Function*. Leventhal, A.G., ed., pp. 10-40. Boca Raton, FL : CRC Press (1991).

KAPLAN-SOLMS, K. & SOLMS M. *Clinical Studies in Neuro-Psychoanalysis*. London : Karnac Books (2000).

KARNATH, H.-O. « New insights into the functions of the superior temporal cortex » *Nature Rev. Neurosci.* 2 : 568-576 (2001).

KARNATH, H.-O., FERBER, S., & HIMMELBACH, M. « Spatial awareness is a function of the temporal, not the posterior parietal lobe » *Nature* 411 : 950-954 (2001).

KASTNER, S., DE WEERD, P., DESIMONE, R., & UNGERLEIDER, L.G. « Mechanisms of directed attention in the human extrastriate cortex as revealed by functional MRI » *Science* 282 : 108-111 (1998).

KASTNER, S. & UNGERLEIDER, L.G. « Mechanisms of visual attention in the human cortex » *Ann. Rev. Neurosci.* 23 : 315-341 (2000).

KAVEY, N.B., WHYTE, J., RESOR, S.R. JR., & GIDRO-FRANK, S. « Somnambulism in adults » *Neurol.* 40 : 749-752 (1990).

KEIL, A., MÜLLER, M.M., RAY, W.J., GRUBER, T., & ELBERT, T. « Human gamma band activity and perception of a gestalt » *J. Neurosci.* 19 : 7152-7161 (1999).

KELLER, E.F. *The Century of the Gene*. Cambridge, MA : Harvard University Press (2000).

KENNEDY, H. & BULLIER, J. « A double-labelling investigation of the afferent connectivity to cortical areas V1 and V2 » *J. Neurosci.* 5 : 2815-2830 (1985).

KENTRIDGE, R.W., HEYWOOD, C.A., & WEISKRANTZ, L. « Residual vision in multiple retinal locations within a scotoma : Implications for blindsight » *J. Cogn. Neurosci.* 9 : 191-202 (1997).

KENTRIDGE, R.W., HEYWOOD, C.A., & WEISKRANTZ, L. « Attention without awareness in blindsight » *Proc. Roy. Soc. Lond. B* **266** : 1805-1811 (1999).

KESSEL, R.G. & KARDON, R.H. *Tissues and Organs : A Text-Atlas of Scanning Electron Microscopy*. San Francisco, CA : Freeman (1979).

KEVERNE, E.B. « The vomeronasal organ » *Science* **286** : 716-720 (1999).

KEYSERS, C. & PERRETT, D.I. « Visual masking and RSVP reveal neural competition » *Trends Cogn. Sci.* **6** : 120-125 (2002).

KEYSERS, C., XIAO, D.-K., FÖLDIÁK, P., & PERRETT, D.I. « The speed of sight » *J. Cogn. Neurosci.* **13**:1-12 (2001).

KINNEY, H.C., KOREIN, J., PANIGRAHY, A., DIKKES, P., & GOODE, R. « Neuropathological findings in the brain of Karen Ann Quinlan » *New England J. Med.* **330** : 1469-1475 (1994).

KINOMURA, S., LARSSON, J., GULYÁS, B., & ROLAND, P.E. « Activation by attention of the human reticular formation and thalamic intralaminar nuclei » *Science* **271** : 512-515 (1996).

KIRK, R. « Zombies versus materialists » *Aristotelian Society* 48 **(suppl.)** : 135-152 (1974).

KITCHER, P. *Freud's Dream : A Complete Interdisciplinary Science of Mind.* Cambridge, MA : MIT Press (1992).

KLEINSCHMIDT, A., BUCHEL, C., ZEKI, S., & FRACKOWIAK, R.S.J. « Human brain activity during spontaneously reversing perception of ambiguous figures » *Proc. R. Soc. Lond. B* **265** : 2427-2433 (1998).

KLEMM, W.R., LI, T.H., & HERNANDEZ, J.L. « Coherent EEG indicators of cognitive binding during ambigious figure tasks » *Consc. & Cognition* 9 : 66-85 (2000).

KLIMESCH, W. « EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance : A review and analysis » *Brain Res. Rev.* **29** : 169-195 (1999).

KNUTTINEN, M.-G., POWER, J.M., PRESTON, A.R., & DISTERHOFT, J.F. « Awareness in classical differential eyeblink conditioning in young and aging humans » *Behav. Neurosci.* **115** : 747-757 (2001).

KOBATAKE, E., WANG, G., & TANAKA, K. « Effects of shape-discrimination training on the selectivity of inferotemporal cells in adult monkeys » *J. Neurophysiol.* **80** : 324-330 (1998).

KOCH, C. « The action of the corticofugal pathway on sensory thalamic nuclei : A hypothesis » *Neurosci.* **23** : 399-406 (1987).

KOCH, C. « Visual awareness and the thalamic intralaminar nuclei » *Consc. & Cognition* **4** : 163-165 (1995).

KOCH, C. *Biophysics of Computation.* New York : Oxford University Press (1999).

KOCH, C. & CRICK, F.C. « Some further ideas regarding the neuronal basis of awareness. » In : *Large-Scale Neuronal Theories of the Brain.* Koch, C. & Davis, J., eds., pp. 93-110, Cambridge, MA : MIT Press (1994).

KOCH, C. & LAURENT, G. « Complexity and the nervous system » *Science* **284** : 96-98 (1999).

KOCH, C. & TOOTELL, R.B. « Stimulating brain but not mind » *Nature* **383** : 301-303 (1996).

KOCH, C. & ULLMAN, S. « Shifts in selective visual attention : Towards the underlying neural circuitry » *Human NeuroBiol.* **4** : 219-227 (1985).

KOFFKA, K. *Principles of Gestalt Psychology*. New York : Hartcourt (1935).

KOHLER, C.G., ANCES, B.M., COLEMAN, A.R., RAGLAND, J.D., LAZAREV, M., & GUR, R.C. « Marchiafava-Bignami disease : Literature review and case report » *Neuropsychiatry, Neuropsychol. Behav. Neurol.* **13** : 67-76 (2000).

KÖHLER, W. *The Task of Gestalt Psychology*. Princeton, NJ : Princeton University Press (1969).

KOLB, F.C. & BRAUN, J. « Blindsight in normal observers » *Nature* **377** : 336-338 (1995).

KOMATSU, H., KINOSHITA, M., & MURAKAMI, I. « Neural responses in the retinotopic representation of the blind spot in the macaque V1 to stimuli for perceptual filling-in » *J. Neurosci.* **20** : 9310-9319 (2000).

KOMATSU, H. & MURAKAMI, I. « Behavioral evidence of filling-in at the blind spot of the monkey » *Vis. Neurosci.* **11** : 1103-1113 (1994).

KONORSKI, J. *Integrative Activity of the Brain*. Chicago, IL : University of Chicago Press (1967).

KOSSLYN, S.M. « Visual Consciousness. » In : *Finding Consciousness in the Brain*. Grossenbacher P.G., ed., pp. 79-103. Amsterdam, Netherlands : John Benjamins (2001).

KOSSLYN, S.M., GANIS, G., & THOMPSON, W.L. « Neural foundations of imagery » *Nature Rev. Neurosci.* **2** : 635-642 (2001).

KOSSLYN, S.M., THOMPSON, W.L., & ALPERT, N.M. « Neural systems shared by visual imagery and visual perception : A PET study » *Neuroimage* **6** : 320-334 (1997).

KOULAKOV, A.A. & CHKLOVSKII, D.B. « Orientation preference patterns in mammalian visual cortex : A wire length minimization approach » *Neuron* **29** : 519-527 (2001).

KRAKAUER, J. *Eiger Dreams*. New York : Lyons & Burford (1990).

KREIMAN, G. *On the neuronal activity in the human brain during visual recognition, imagery and binocular rivalry*. Ph.D. Thesis. Pasadena : California Institute of Technology (2001).

KREIMAN G., FRIED, I., & KOCH, C. « Single-neuron correlates of subjective vision in the human medial temporal lobe » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **99** : 8378-8383 (2002).

KREIMAN, G., KOCH, C., & FRIED, I. « Category-specific visual responses of single neurons in the human medial temporal lobe » *Nature Neurosci.* **3** : 946-953 (2000a).

KREIMAN, G., KOCH, C., & FRIED, I. « Imagery neurons in the human brain » *Nature* **408** : 357-361 (2000b).

KREITER, A.K. & SINGER, W. « Oscillatory neuronal responses in the visual cortex of the awake macaque monkey » *Eur. J. Neurosci.* **4** : 369-375 (1992).

KREITER, A.K. & SINGER, W. « Stimulus-dependent synchronization of neuronal responses in the visual cortex of the awake macaque monkey » *J. Neurosci.* **16** : 2381-2396 (1996).

KREKELBERG, B. & LAPPE, M. « Neuronal latencies and the position of moving objects » *Trends Neurosci.* **24** : 335-339 (2001).

KRETSCHMANN, H.-J. & WEINRICH, W. *Cranial Neuroimaging and Clinical Neuroanatomy*. Stuttgart, Germany : Georg Thieme (1992).

KRISTOFFERSON, A.B. « Successiveness discrimination as a two-state, quantal process » *Science* **158** : 1337-1339 (1967).

KUFFLER, S.W. « Neurons in the retina : Organization, inhibition and excitatory problems » *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* **17** : 281-292 (1952).

KULLI, J. & KOCH, C. « Does anesthesia cause loss of consciousness ? » *Trends Neurosci.* **14**:6-10 (1991).

KUNIMOTO, C., MILLER, J., & PASHLER, H. « Confidence and accuracy of near-threshold discrimination responses » *Cons. & Cogn.* **10** : 294-340 (2001).

KUSTOV, A.A. & ROBINSON, D.L. « Shared neural control of attentional shifts and eye movements » *Nature* **384** : 74-77 (1996).

LABERGE, D. & BUCHSBAUM, M.S. « Positron emission tomographic measurements of pulvinar activity during an attention task. *J. Neurosci.* **10** : 613-619 (1990).

LAMING, P.R., SYKOVÁ, E., REICHENBACH, A., HATTON, G.I., & BAUER, H., *Glia Cells : Their Role in Behavior*. Cambridge, UK : Cambridge University Press (1998).

LAMME, V.A.F. « Why visual attention and awareness are different » *Trends Cogn. Sci.* 7:12-18 (2003).

LAMME, V.A.F. & ROELFSEMA, P.R. « The distinct modes of vision offered by feed-forward and recurrent processing » *Trends Neurosci.* **23** : 571-579 (2000).

LAMME, V.A.F. & SPEKREIJSE, H. « Contextual modulation in primary visual cortex and scene perception. » In : *The New Cognitive Neurosciences*. 2nd ed., Gazzaniga, M.S., ed., pp. 279-290. Cambridge, MA : MIT Press (2000).

LAMME, V.A.F., ZIPSER, K., & SPEKREIJSE, H. « Figure-ground activity in primary visual cortex is suppressed by anesthesia » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **95** : 3263-3268 (1998).

LANGSTON, J.W. & PALFREMAN, J. *The Case of the Frozen Addicts*. New York : Vintage Books (1995).

LASHLEY, K.S. « Cerebral organization and behavior. » In : *The Brain and Human Behavior. Proc. Ass. Nervous & Mental Disease*, pp. 1-18. New York : Hafner (1956).

LAURENT, G. « A systems perspective on early olfactory coding » *Science* **286** : 723-728 (1999).

LAURENT, G., STOPFER, M., FRIEDRICH, R.W., RABINOVICH, M.I., VOLKOVSKII, A., & ABARBANEL, H.D. « Odor encoding as an active, dynamical process : Experiments, computation, and theory » *Ann. Rev. Neurosci.* **24** : 263-297 (2001).

LAUREYS, S., FAYMONVILLE, M.E., DEGUELDRE, C., FIORE, G.D., DAMAS, P, LAMBERMONT, B., JANSSENS, N., AERTS, J., FRANCK, G., LUXEN, A., MOONEN, G., LAMY, M., & MAQUET, P. « Auditory processing in the vegetative state » *Brain* **123** : 1589-1601 (2000).

LAUREYS, S., FAYMONVILLE, M.E., PEIGNEUX, P., DAMAS, P., LAMBERMONT, B., DEL FIORE, G., DEGUELDRE, C., AERTS, J., LUXEN, A., FRANCK, G., LAMY, M., MOONEN, G., & MAQUET, P. « Cortical processing of noxious somatosensory stimuli in the persistent vegetative state » *Neuroimage* **17** : 732-741 (2002).

LE BIHAN, D., MANGIN, J.F., POUPON, C., CLARK, C.A., PAPPATA, S., MOLKO, N., & CHABRIAT, H. « Diffusion tensor imaging : Concepts and applications » *J. Magnetic Resonance Imaging* **13** : 534-546 (2001).

LECHNER, H.A.E., LEIN, E.S., & CALLAWAY, E.M. « A genetic method for selective and quickly reversible silencing of mammalian neurons » *J. Neurosci.* **22** : 5287-5290 (2002).

LEDOUX, J. *The Emotional Brain*. New York : Simon and Schuster (1996).

LEE, D.K., ITTI, L., KOCH, C., & BRAUN, J. « Attention activates winner-take-all competition amongst visual filters » *Nature Neurosci.* **2** : 375-381 (1999).

LEE, D.N. & LISHMAN, J.R. « Visual proprioceptive control of stance » *J. Human Movement Studies* **1** : 87-95 (1975).

LEE, S.-H. & BLAKE, R. « Rival ideas about binocular rivalry » *Vision Res.* **39** : 1447-1454 (1999).

LEHKY, S.R. & MAUNSELL, J.H.R. « No binocular rivalry in the LGN of alert macaque monkeys » *Vision Res.* **36** : 1225-1234 (1996).

LEHKY, S.R. & SEJNOWSKI, T. J. « Network model of shape-from-shading : Neural function arises from both receptive and projective fields », *Nature* **333** : 452-454 (1988).

LENNIE, P. « Color vision. » In : *Principles of Neural Science*. 4th ed., Kandel, E.R., Schwartz, J.H., & Jessel, T.M. eds., pp. 583-599. New York : McGraw Hill (2000).

LENNIE, P. « The cost of cortical computation » *Current Biol.* **13** : 493-497 (2003).

LEOPOLD, D.A. & LOGOTHETIS, N.K. « Activity changes in early visual cortex reflects monkeys' percepts during binocular rivalry » *Nature* **379** : 549-553 (1996).

LEOPOLD, D.A. & LOGOTHETIS, N.K. « Multistable phenomena : Changing views in perception » *Trends Cogn. Sci.* **3** : 254-264 (1999).

LEOPOLD, D.A., WILKE, M., MAIER, A., & LOGOTHETIS, N.K. « Stable perception of visually ambiguous patterns » *Nature Neurosci.* **5** : 605-609 (2002).

LEVAY, S., CONNOLLY, M., HOUDE, J., & VAN ESSEN, D.C. « The complete pattern of ocular dominance stripes in the striate cortex and visual field of the macaque monkey » *J. Neurosci.* **5** : 486-501 (1985).

LEVAY, S. & GILBERT, C.D. « Laminar patterns of geniculocortical projection in the cat » *Brain Res.* **113** : 1-19 (1976).

LEVAY, S. & NELSON, S.B. « Columnar organization of the visual cortex. » In : *The Neural Basis of Visual Function*. Leventhal, A.G., ed., pp. 266-314. Boca Raton, FL : CRC Press (1991).

LEVELT, W. *On Binocular Rivalry*. Soesterberg, Netherlands : Institute for Perception RVO-TNO (1965).

LEVICK, W.R. & ZACKS, J.L. « Responses of cat retinal ganglion cells to brief flashes of light » *J. Physiol.* **206** : 677-700 (1970).

LEVINE, J. « Materialism and qualia : The explanatory gap. » *Pacific Philos. Quart.* **64** : 354-361 (1983).

LEVITT, J.B., KIPER, D.C., & MOVSHON, J.A. « Receptive fields and functional architecture of macaque V2 » *J. Neurophysiol.* **71** : 2517-2542 (1994).

LEWIS, J.W. & VAN ESSEN, D.C. « Mapping of architectonic subdivisions in the macaque monkey, with emphasis on parieto-occipital cortex » *J. Comp. Neurol.* **428** : 79-111 (2000).

LI, F.F., VANRULLEN, R., KOCH, C., & PERONA, P. « Rapid natural scene categorization in the near absence of attention » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **99** : 9596-9601 (2002).

LI, W.H., PARIGI, G., FRAGAI, M., LUCHINAT, C., & MEADE, T.J. « Mechanistic studies of a calcium-dependent MRI contrast agent » *Inorg. Chem.* **41** : 4018-4024 (2002).

LIANG, J., WILLIAMS, D.R., & MILLER, D.T. « Supernormal vision and high-resolution retinal imaging through adaptive optics » *J. Opt. Soc. Am. A* 14 : 2884-2892 (1997).

LIBET, B. « Brain stimulation and the threshold of conscious experience. » In : *Brain and Conscious Experience*. Eccles, J.C., ed., pp. 165-181. Berlin : Springer (1966).

LIBET, B. « Electrical stimulation of cortex in human subjects and conscious sensory aspects. » In : *Handbook of Sensory Physiology, Vol II : Somatosensory Systems*. Iggo, A. ed., pp. 743-790. Berlin : Springer (1973).

LIBET, B. *Neurophysiology of Consciousness : Selected Papers and New Essays by Benjamin Libet.* Boston : Birkhäuser (1993).

LICHTENSTEIN, M. « Phenomenal simultaneity with irregular timing of components of the visual stimulus » *Percept. Mot. Skills* 12:47-60 (1961).

LISMAN, J.E. « Bursts as a unit of neural information : Making unreliable synapses reliable » *Trends Neurosci.* 20:38-43 (1997).

LISMAN, J.E. & IDIART, M. A. « Storage of 7 ± 2 short-term memories in oscillatory subcycles » *Science* **267** : 1512-1515 (1995).

LIVINGSTONE, M.S. « Mechanisms of direction selectivity in macaque V1 » *Neuron* **20** : 509-526 (1998).

LIVINGSTONE, M.S. & HUBEL, D.H. « Effects of sleep and rousal on the processing of visual information in the cat » *Science* **291** : 554-561 (1981).

LIVINGSTONE, M.S. & HUBEL, D.H. « Anatomy and physiology of a color system in the primate visual system » *J. Neurosci.* **4** : 309-356 (1984).

LIVINGSTONE, M.S. & HUBEL, D.H. « Connections between layer 4B of area 17 and thick cytochrome oxidase stripes of area 18 in the squirrel monkey » *J. Neurosci.* **7** : 3371-3377 (1987).

LLINÁS, R.R. & PARÉ, D. « Of dreaming and wakefulness » *Neurosci.* **44** : 521-535 (1991).

LLINÁS, R.R., RIBARY, U., Contreras, D., & Pedroarena, C. « The neuronal basis for consciousness » *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* **353** : 1841-1849 (1998).

LOFTUS, G.R., DUNCAN, J., & GEHRIG, P. « On the time course of perceptual information that results from a brief visual presentation » *J. Exp. Psychol. Human Percept. & Perform.* **18** : 530-549 (1992).

LOGOTHETIS, N.K. « Single units and conscious vision » *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B* **353** : 1801-1818 (1998).

LOGOTHETIS, N.K. « The neural basis of the blood-oxygen-level-dependent functional magnetic resonance imaging signal » *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B* **357** : 1003-1037 (2002).

LOGOTHETIS, N.K. « MR imaging in the non-human primate : Studies of function and dynamic connectivity » *Curr. Opinion Neurobiol.* in press (2004).

LOGOTHETIS, N.K., GUGGENBERGER, H., PELED, S., & PAULS, J. « Functional imaging of the monkey brain » *Nature Neurosci.* **2** : 555-562 (1999).

LOGOTHETIS, N.K., LEOPOLD, D.A., & SHEINBERG, D.L. « What is rivalling during binocular rivalry » *Nature* **380** : 621-624 (1996).

LOGOTHETIS, N.K. & PAULS, J. « Psychophysical and physiological evidence for viewer-centered object representations in the primate » *Cerebral Cortex* **5** : 270-288 (1995).

LOGOTHETIS, N.K., PAULS, J., AUGATH, M., TRINATH, T., & OELTERMANN, A. « Neurophysiological investigation of the basis of the fMRI signal » *Nature* **412** : 150-157 (2001).

LOGOTHETIS, N.K., PAULS, J., BÜLTHOFF, H.H., & POGGIO, T. « View-dependent object recognition by monkeys » *Curr. Biol.* **4** : 401-414 (1994).

LOGOTHETIS, N.K. & SCHALL, J.D. « Neuronal correlates of subjective visual perception » *Science* **245** : 761-763 (1989).

LOGOTHETIS, N.K. & SHEINBERG, D.L. « Visual object recognition » *Ann. Rev. Neurosci.* **19** : 577-621 (1996).

LOUIE, K. & WILSON, M.A. « Temporally structured replay of awake hippocampal ensemble activity during rapid eye movement sleep » *Neuron* **29** : 145-156 (2001).

LOVIBOND, P.F. & SHANKS, D.R. « The role of awareness in Pavlovian conditioning : Empirical evidence and theoretical implications » *J. Exp. Psychology : Animal Behavior Processes* **28** : 3-26 (2002).

LUCAS, J.R. « Minds, machines and Gödel » *Philosophy* **36** : 112-127 (1961).

LUCE, R.D. *Response Times*. Oxford, UK : Oxford University Press (1986).

LUCK, S.J., CHELAZZI, L., HILLYARD, S.A., & DESIMONE, R. « Neural mechanisms of spatial attention in areas V1, V2, and V4 of macaque visual cortex » *J. Neurophysiol.* **77** : 24-42 (1997).

LUCK, S.J., HILLYARD, S.A., MANGUN, G.R., & GAZZANIGA, M.S. « Independent hemispheric attentional systems mediate visual search in split-brain patients » *Nature* **342** : 543-545 (1989).

LUCK, S.J., HILLYARD, S.A., MANGUN, G.R., & GAZZANIGA, M.S. « Independent attentional scanning in the separated hemispheres of split-brain patients » *J. Cogn. Neurosci.* **6** : 84-91 (1994).

LUMER, E.D., FRISTON, K.J., & REES, G. « Neural correlates of perceptual rivalry in the human brain » *Science* **280** : 1930-1934 (1998).

LUMER, E.D. & REES, G. « Covariation of activity in visual and prefrontal cortex associated with subjective visual perception » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **96** : 1669-1673 (1999).

LUX, S., KURTHEN, M., HELMSTAEDTER C., HARTJE, W., REUBER, M., & ELGER, C.E. « The localizing value of ictal consciousness and its constituent functions » *Brain* **125** : 2691-2698 (2002).

LYON, D.C. & KAAS, J.H. « Evidence for a modified V3 with dorsal and ventral halves in macaque monkeys » *Neuron* **33** : 453-461 (2002).

LYTTON, W.W. & SEJNOWSKI, T.J. « Simulations of cortical pyramidal neurons synchronized by inhibitory interneurons » *J. Neurophysiol.* **66** : 1059-1079 (1991).

MACK, A. & ROCK, I. *Inattentional Blindness*. Cambridge, MA : MIT Press (1998).

MACKINTOSH, N.J. *Conditioning and Associative Learning*. Oxford, UK : Clarendon Press (1983).

MACKNIK, S.L. & LIVINGSTONE, M.S. « Neuronal correlates of visibility and invisibility in the primate visual system » *Nat Neurosci.* **1** : 144-149 (1998).

MACKNIK, S.L. & MARTINEZ-CONDE, S. « Dichoptic visual masking in the geniculocortical system of awake primates » *J. Cogn. Neurosci.* in press (2004).

MACKNIK, S.L., MARTINEZ-CONDE, S., & HAGLUND, M.M. « The role of spatiotemporal edges in visibility and visual masking » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* **97** : 7556-7560 (2000).

MACLEOD, K., BACKER, A., & LAURENT, G. « Who reads temporal information contained across synchronized and oscillatory spike trains ? » *Nature* **395** : 693-698 (1998).

MACNEIL, M.A. & MASLAND, R.H. « Extreme diversity among amacrine cells : Implication for function » *Neuron* **20** : 971-982 (1998).

MACPHAIL, E.M. *The Evolution of Consciousness*. Oxford, UK : Oxford University Press (1998).

MADLER, C. & PÖPPEL, E. « Auditory evoked potentials indicate the loss of neuronal oscillations during general anaesthesia » *Naturwissenschaften* **74** : 42-43 (1987).

MAGOUN, H.W. « An ascending reticular activating system in the brain stem » *Arch. Neurol. Psychiatry* **67** : 145-154 (1952).

MAKEIG, S., WESTERFIELD, M., JUNG, T.P., ENGHOFF, S., TOWNSEND, J., COURCHESNE, E., & SEJNOWSKI, T.J. « Dynamic brain sources of visual evoked responses » *Science* **295** : 690-694 (2002).

MANDLER, G. *Consciousness Recovered : Psychological Functions and Origins of Conscious Thought*. Amsterdam, Netherlands : John Benjamins (2002).

MANFORD, M. & ANDERMANN, F. « Complex visual hallucinations : Clinical and neurobiological insights » *Brain* **121** : 1819-1840 (1998).

MARK, V. « Conflicting communicative behavior in a split-brain patient : Support for dual consciousness. » In : *Toward a Science of Consciousness : The First Tucson Discussions and Debates*. Hameroff, S.R., Kaszniak, A.W., & Scott, A.C., eds., pp. 189-196. Cambridge, MA : MIT Press (1996).

MARR, D. *Vision*. San Francisco, CA : Freeman (1982).

MARSÁLEK, P., KOCH, C., & MAUNSELL, J.H.R. « On the Relationship between Synaptic Input and Spike Output Jitter in Individual Neurons » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **94** : 735-740 (1997).

MARTINEZ, J.L. & KESNER, R.P., eds. *Neurobiology of Learning and Memory*. New York : Academic Press (1998).

MASAND P., POPLI, A.P., & WEILBURG, J.B. « Sleepwalking » *Am. Fam. Physician* **51** : 649-654 (1995).

MASLAND, R.H. « Neuronal diversity in the retina » *Curr. Opinion Neurobiol.* **11** : 431-436 (2001).

MATHER, G., VERSTRATEN, F., & ANSTIS, S. *The Motion Aftereffect : A Modern Perspective.* Cambridge, MA : MIT Press (1998).

MATHIESEN, C., CAESAR, K., ÖREN, N.A., & LAURITZEN, M. « Modification of activity-dependent increases of cerebral blood flow by excitatory synaptic activity and spikes in rat cerebellar cortex » *J. Physiology* **512** : 555-566 (1998).

MATTINGLEY, J.B., HUSAIN, M., RORDEN, C., KENNARD, C., & DRIVER, J. « Motor role of human inferior parietal lobe revealed in unilateral neglect patients » *Nature* **392** : 179-182 (1998).

MAUNSELL, J.H.R. & VAN ESSEN, D.C. « Functional properties of neurons in middle temporal visual area of the macaque monkey. II. Binocular interactions and sensitivity to binocular disparity » *J. Neurophysiol.* **49** : 1148-1167 (1983).

MCADAMS, C.J. & MAUNSELL, J.H.R. « Effects of attention on orientation-tuning functions of single neurons in macaque cortical area V4 » *J. Neurosci.* **19** : 431-441 (1999).

MCADAMS, C.J. & MAUNSELL, J.H.R. « Attention to both space and feature modulates neuronal responses in macaque area V4 » *J. Neurophysiol.* **83** : 1751-1755 (2000).

MCBAIN, C.J. & FISAHN, A. « Interneurons unbound » *Nature Rev. Neurosci.* **2**:11-23 (2001).

MCCLINTOCK, M.K. « Whither menstrual synchrony ? » *Ann. Rev. Sex Res.* **9** : 77-95 (1998).

MCCOMAS, A.J. & CUPIDO, C.M. « The RULER model. Is this how somatosensory cortex works ? » *Clinical Neurophysiol.* **110** : 1987-1994 (1999).

MCCONKIE, G.W. & CURRIE, C.B. « Visual stability across saccades while viewing complex pictures » *J. Exp. Psych. : Human Perception & Performance* **22** : 563-581 (1996).

MCCULLOUGH, J.N., ZHANG, N., REICH, D.L., JUVONEN, T.S., KLEIN, J.J., SPIELVOGEL, D., ERGIN, M.A., & GRIEPP, R.B. « Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans » *Ann. Thorac. Surg.* **67** : 1895-1899 (1999).

MCGINN, C. *The Problem of Consciousness.* Oxford, UK : Blackwell (1991).

MCMULLIN, E. « Biology and the theology of the human. » In : *Controlling Our Destinies.* Sloan, P.R., ed., pp. 367-400. Notre Dame, IN : University of Notre Dame Press (2000).

MEADOR, K.J., RAY, P.G., DAY, L.J., & LORING, D.W. « Train duration effects on perception : Sensory deficit, neglect and cerebral lateralization » *J. Clinical Neurophysiol.* **17** : 406-413 (2000).

MEADOWS, J.C. « Disturbed perception of colours associated with localized cerebral lesions » *Brain* **97** : 615-632 (1974).

MEDINA, J.F., REPA, J.C., MAUK, M.D., & LEDOUX, J.E. « Parallels between cerebellum- and amygdala-dependent conditioning » *Nature Rev. Neurosci.* **3** : 122-131 (2002).

MEENAN, J.P. & MILLER, L.A. « Perceptual flexibility after frontal or temporal lobectomy » *Neuropsychologia* **32** : 1145-1149 (1994).

MEISTER, M. « Multineuronal codes in retinal signaling » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **93** : 609-614 (1996).

MERIGAN, W.H. & MAUNSELL, J.H.R. « How parallel are the primate visual pathways ? » *Ann. Rev. Neurosci.* **16** : 369-402 (1993).

MERIGAN, W.H., NEALEY, T.A., & MAUNSELL, J.H.R. « Visual effects of lesions of cortical area V2 in macaques » *J. Neurosci.* **13** : 3180-3191 (1993).

MERIKLE, P.M. « Perception without awareness. Critical issues » *Am. Psychol.* **47** : 792-795 (1992).

MERIKLE, P.M. & DANEMAN, M. « Psychological investigations of unconscious perception » *J. Consc. Studies* 5:5-18 (1998).

MERIKLE, P.M., SMILEK, D., & Eastwood, J.D. « Perception without awareness : Perspectives from cognitive psychology » *Cognition* **79** : 115-134 (2001).

MERLEAU-PONTY, M. *The Phenomenology of Perception*. C. Smith, transl., London : Routledge & Kegan Paul (1962).

METZINGER, T., ed. *Conscious Experience*. Exeter, UK : Imprint Academic (1995).

METZINGER, T., ed. *Neural Correlates of Consciousness : Empirical and Conceptual Questions*. Cambridge, MA : MIT Press (2000).

MICHAEL, C.R. « Color vision mechanisms in monkey striate cortex : Dual-opponent cells with concentric receptive fields » *J. Neurophysiol.* **41** : 572-588 (1978).

MICHAEL, C.R. « Columnar organization of color cells in monkey's striate cortex » *J. Neurophysiol.* **46** : 587-604 (1981).

MILLER, E.K. « The prefrontal cortex : Complex neural properties for complex behavior » *Neuron* **22**:15-17 (1999).

MILLER, E.K. & COHEN, J.D. « An integrative theory of prefrontal cortex function » *Ann. Rev. Neurosci.* **24** : 167-202 (2001).

MILLER, E.K., GOCHIN, P.M., & GROSS, C.G. « Suppression of visual responses of neurons in inferior temporal cortex of the awake macaque by addition of a second stimulus » *Brain Res.* **616** : 25-29 (1993).

MILLER, E.K., ERICKSON, C.A., & DESIMONE, R. « Neural mechanisms of visual working memory in prefrontal cortex of the macaque » *J. Neurosci.* **16** : 5154-5167 (1996).

MILLER, G.A. « The magical number seven, plus or minus two : Some limits on our capacity for processing information » *Psychol. Rev.* **63** : 81-97 (1956).

MILLER, K.D., CHAPMAN, B., & STRYKER, M.P. « Visual responses in adult cat visual cortex depend on *N*-methyl-D-aspartate receptors » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **86** : 5183-5187 (1989).

MILLER, S.M., LIU, G.B., NGO, T.T., HOOPER, G., RIEK, S., CARSON, R.G., & PETTIGREW, J.D. « Interhemispheric switching mediates perceptual rivalry » *Curr. Biol.* **10** : 383-392 (2000).

MILLICAN, P. & CLARK, A., eds. *Machines and Thought : The Legacy of Alan Turing*. Oxford, UK : Oxford University Press (1999).

MILNER, A.D. & DYDE, R. « Why do some perceptual illusions affect visually guided action, when others don't ? » *Trends Cogn. Sci.* **7**:10-11 (2003).

MILNER, A.D. & GOODALE, M.A. *The Visual Brain in Action*. Oxford, UK : Oxford University Press (1995).

MILNER, A.D., PERRETT, D.I., JOHNSTON, R.S., BENSON, P.J., JORDAN, T.R., HEELEY, D.W., BETTUCCI, D., MORTARA, F., MUTANI, R., TERAZZI, E., & DAVIDSON, D.L.W. « Perception and action in form agnosia » *Brain* **114** : 405-428 (1991).

MILNER, B. « Disorders of learning and memory after temporal lobe lesions in man » *Clin. Neurosurg.* **19** : 421-446 (1972).

MILNER, B., SQUIRE, L.R., & KANDEL, E.R. « Cognitive neuroscience and the study of memory » *Neuron* **20** : 445-468 (1998).

MILNER, P. « A model for visual shape recognition » *Psychol. Rev.* **81** : 521-535 (1974).

MINAMIMOTO, T. & KIMURA, M. « Participation of the thalamic CM-Pf complex in attentional orienting » *J. Neurophysiol.* **87** : 3090-3101 (2002).

MINSKY, M. *The Society of Mind*. New York : Simon and Schuster (1985).

MITCHELL, J.P., MACRAE, C.N., & Gilchrist, I.D. « Working memory and the suppression of reflexive saccades » *J. Cogn. Neurosci.* **14** : 95-103 (2002).

MIYASHITA, Y., OKUNO, H., TOKUYAMA, W., IHARA, T., & NAKAJIMA, K. « Feedback signal from medial temporal lobe mediates visual associative mnemonic codes of inferotemporal neurons » *Brain Res. Cogn. Brain Res.* **5** : 81-86 (1996).

MOLDOFSKY, H., GILBERT, R., LUE, F.A., & MACLEAN, A.W. « Sleep-related violence » *Sleep* **18** : 731-739 (1995).

MONTASER-KOUHSARI, L., MORADI, F., ZAND-VAKILI, A., & ESTEKY, H. « Orientation selective adaptation during motion-induced blindness » *Perception*, in press (2004).

MOORE, G.E. *Philosophical Studies*. London : Routledge & Kegan Paul (1922).

MORAN, J. & DESIMONE, R. « Selective attention gates visual processing in extrastriate cortex » *Science* **229** : 782-784 (1985).

MORRIS, J.S., OHMAN, A., & DOLAN, R.J. « A subcortical pathway to the right amygdala mediating `unseen' fear » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **96** : 1680-1685 (1999).

MORUZZI, G. & MAGOUN, H.W. « Brain stem reticular formation and activation of the EEG » *EEG Clin. Neurophysiol.* **1** : 455-473 (1949).

MOTTER, B.C. « Focal attention produces spatially selective processing in visual cortical areas V1, V2, and V4 in the presence of competing stimuli » *J. Neurophysiol.* **70** : 909-919 (1993).

MOUNTCASTLE, V.B. « Modality and topographic properties of single neurons of cat's somatic sensory cortex » *J. Neurophysiol.* **20** : 408-434 (1957).

MOUNTCASTLE, V.B. *Perceptual Neuroscience*. Cambridge, MA : Harvard University Press (1998).

MOUNTCASTLE, V.B., Andersen, R.A., & Motter, B.C. « The influence of attentive fixation upon the excitability of light-sensitive neurons of the posterior parietal cortex » *J. Neurosci.* **1** : 1218-1235 (1981).

MOUTOUSSIS, K. & ZEKI, S. « Functional segregation and temporal hierarchy of the visual perceptive systems » *Proc. R. Soc. Lond. B* **264** : 1407-1415 (1997a).

MOUTOUSSIS, K. & ZEKI, S. « A direct demonstration of perceptual asynchrony in vision » *Proc. R. Soc. Lond. B* **264** : 393-399 (1997b).

MUMFORD, D. « On the computational architecture of the neocortex. I. The role of the thalamo-cortical loop » *Biol. Cybernetics* **65** : 135-145 (1991).

MUMFORD, D. « Neuronal architectures for pattern-theoretic problems. » In : *Large Scale Neuronal Theories of the Brain*. Koch, C., & Davis, J.L., eds, pp. 125-152. Cambridge, MA : MIT Press (1994).

MURAKAMI, I., KOMATSU, H., & KINOSHITA, M. « Perceptual filling-in at the scotoma following a monocular retinal lesion in the monkey » *Visual Neurosci.* **14** : 89-101 (1997).

MURAYAMA, Y., LEOPOLD, D.A., & LOGOTHETIS, N.K. « Neural activity during binocular rivalry in the anesthetized monkey » *Soc. Neurosci. Abstr.* 448.11 (2000).

MURPHY, N. « Human nature : Historical, scientific, and religious issues. » In : *Whatever Happened to the Soul ? Scientific and Theological Portraits of Human Nature*. Brown, W.S., Murphy, N., & Malony H.N., eds., pp. 1-30. Minneapolis, MN : Fortress Press (1998).

MYERSON, J., MIEZIN, F., & ALLMAN, J.M. « Binocular rivalry in macaque monkeys and humans : A comparative study in perception » *Behav. Anal. Lett.* **1** : 149-159 (1981).

NACCACHE, L., BLANDIN, E., & DEHAENE, S. « Unconscious masked priming depends on temporal attention » *Psychol. Sci.* **13** : 416-424 (2002).

NADEL, L. & EICHENBAUM, H. « Introduction to the special issue on place cells » *Hippocampus* **9** : 341-345 (1999).

NAGARAJAN, S., MAHNCKE, H., SALZ, T., TALLAL, P., ROBERTS, T., & MERZENICH, M.M. « Cortical auditory signal processing in poor readers » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **96** : 6483-6488 (1999).

NAGEL, T. « What is it like to be a bat ? » *Philosophical Rev.* **83** : 435-450 (1974).

NAGEL, T. « Panpsychism. » In : *Mortal Questions*. Nagel, T., ed., pp. 181-195. Cambridge, UK : Cambridge University Press (1988).

NAKAMURA, R.K. & MISHKIN, M. « Blindness in monkeys following non-visual cortical lesions » *Brain Res.* **188** : 572-577 (1980).

NAKAMURA, R.K. & MISHKIN, M. « Chronic `blindness' following lesions of nonvisual cortex in the monkey » *Exp. Brain Res.* **63** : 173-184 (1986).

NAKAYAMA, K. & MACKEBEN, M. « Sustained and transient components of focal visual attention » *Vision Res.* **29** : 1631-1647 (1989).

NATHANS, J. « The evolution and physiology of human color vision : Insights from molecular genetic studies of visual pigments » *Neuron* **24** : 299-312 (1999).

NAYA, Y., YOSHIDA, M., & MIYASHITA, Y. « Backward spreading of memory-retrieval signal in the primate temporal cortex » *Science* **291** : 661-664 (2001).

NEWMAN, J.B. « Putting the puzzle together : Toward a general theory of the neural correlates of consciousness » *J. Consc. Studies* 4:47-66 (1997).

NEWSOME, W.T., BRITTEN, K.H. & MOVSHON, J.A. « Neuronal correlates of a perceptual decision » *Nature* **341** : 52-54 (1989).

NEWSOME, W.T., MAUNSELL, J.H.R., & VAN ESSEN, D.C. « Ventral posterior visual area of the macaque : Visual topography and areal boundaries » *J. Comp. Neurol.* **252** : 139-153 (1986).

NEWSOME, W.T. & PARE, E.B. « A selective impairment of motion perception following lesions of the Middle Temporal visual area (MT) » *J. Neurosci.* **8** : 2201-2211 (1988).

NIEBUR, E. & ERDÖS, P. « Theory of the locomotion of nematodes : Control of the somatic motor neurons by interneurons » *Math. Biosci.* **118** : 51-82 (1993).

NIEBUR, E., HSIAO, S.S., & JOHNSON, K.O. « Synchrony : A neuronal mechanism for attentional selection ? » *Curr. Opinion Neurobiol.* **12** : 190-194 (2002).

NIEBUR, E. & KOCH, C. « A model for the neuronal implementation of selective visual attention based on temporal correlation among neurons » *J. Computational Neurosci.* **1** : 141-158 (1994).

NIEBUR, E., KOCH, C., & ROSIN, C. « An oscillation-based model for the neuronal basis of attention » *Vision Research* 33 : 2789-2802 (1993).

NIJHAWAN, R. « Motion extrapolation in catching » *Nature* **370** : 256-257 (1994).

NIJHAWAN, R. « Visual decomposition of colour through motion extrapolation » *Nature* **386** : 66-69 (1997).

NIMCHINSKY, E.A., GILISSEN, E., ALLMAN, J.M., PERL, D.P., ERWIN J.M., & HOF, P.R. « A neuronal morphologic type unique to humans and great apes » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **96** : 5268-5273 (1999).

NIRENBERG, S., CARCIERI, S.M., JACOBS, A.L., & LATHAM, P.E. « Retinal ganglion cells act largely as independent encoders » *Nature* **411** : 698-701 (2001).

NISHIDA, S. & JOHNSTON, A. « Marker correspondence, not processing latency, determines temporal binding of visual attributes » *Curr. Biol.* **12** : 359-368 (2002).

NOË, A. *Action in Perception*. Cambridge, MA : MIT Press (2004).

NOESSELT, T., HILLYARD, S.A., WOLDORFF, M.G., SCHOENFELD, A., HAGNER, T., JANCKE, L., TEMPELMANN, C., HINRICHS, H., & HEINZE, H.J. « Delayed striate cortical activation during spatial attention » *Neuron* **35** : 575-587 (2002).

NORDBY, K. « Vision in a complete achromat : A personal account. » In : *Night Vision : Basic, Clinical and Applied Aspects*. Hess, R.F., Sharpe, L.T., & Nordby, K., eds., pp. 290-315. Cambridge, UK : Cambridge University Press (1990).

NORMAN, R.A., MAYNARD, E.M., GUILLORY, K.S., & WARREN, D.J. « Cortical implants for the blind » *IEEE Spectrum* **33** : 54-59 (1996).

NORRETRANDERS, T. *The User Illusion*. New York : Penguin (1998).

NOWAK, L.G. & BULLIER, J. « The timing of information transfer in the visual system. » In : *Extrastriate Cortex in Primates, Vol. 12.* Rockland, K.S., Kaas, J.H., & Peters, A., eds., pp. 205-241. New York : Plenum (1997).

NUNN, J.A., GREGORY, L.J., BRAMMER, M., WILLIAMS, S.C.R., PARSLOW, D.M., MORGAN, M.J., MORRIS, R.G., BULLMORE, E.T., BARON-COHEN, S., & GRAY, J.A. « Functional magnetic resonance imaging of synesthesia : Activation of V4/V8 by spoken words » *Nature Neurosci.* **5** : 371-375 (2002).

O'CONNOR, D.H., FUKUI, M.M., PINSK, M.A., & KASTNER, S. « Attention modulates responses in the human lateral geniculate nucleus » *Nature Neurosci.* **5** : 1203-1209 (2002).

O'CRAVEN, K. & KANWISHER, N. « Mental imagery of faces and places activates corresponding stimulus-specific brain regions » *J. Cogn. Neursci.* **12** : 1013-1023 (2000).

ÖHMAN, A. & SOARES, J.J. « Emotional conditioning to masked stimuli : Expectancies for aversive outcomes following nonrecognized fear-relevant stimuli » *J. Exp. Psychol. Gen.* **127** : 69-82 (1998).

OJEMANN, G.A., OJEMANN, S.G., & FRIED, I. « Lessons from the human brain : Neuronal activity related to cognition » *Neuroscientist* **4** : 285-300 (1998).

OJIMA, H. « Terminal morphology and distribution of corticothalamic fibers originating from layers 5 and 6 of cat primary auditory cortex » *Cerebral Cortex* **4** : 646-663 (1994).

O'KEEFE, J. & NADEL, L. *The Hippocampus as a Cognitive Map.* Oxford, UK : Clarendon (1978).

O'KEEFE, J. & RECCE, M.L. « Phase relationship bteween hippocampal place units and the EEG theta rhythm » *Hippocampus* **3** : 317-330 (1993).

ONO, H. & BARBEITO, R. « Ultocular discrimination is not sufficient for utrocular identification » *Vision Res.* **25** : 289-299 (1985).

O'REGAN, J.K. « Solving the `real' mysteries of visual perception : The world as an outside memory » *Canadian J. Psychol.* **46** : 461-488 (1992).

O'REGAN, J.K. & NOË, A. « A sensorimotor account of vision and visual consciousness » *Behav. Brain Sci.* **24** : 939-1001 (2001).

O'REGAN, J.K., RENSINK, R.A., & ClARK, J.J. « Change-blindness as a result of mudsplashes » *Nature* **398** : 34 (1999).

O'SHEA, R.P. & CORBALLIS, P.M. « Binocular rivalry between complex stimuli in split-brain observers » *Brain & Mind* **2** : 151-160 (2001).

OXBURY, J., POLKEY, C.E., & DUCHOWNY, M., eds. *Intractable Focal Epilepsy.* Philadelphia : Saunders (2000).

PAGELS, H. *The Dreams of Reason.* New York : Simon and Schuster (1988).

PALM, G. *Neural Assemblies : An Alternative Approach to Artificial Intelligence.* Berlin : Springer (1982).

PALM, G. « Cell assemblies as a guideline for brain research » *Concepts Neurosci.* **1** : 133-147 (1990).

PALMER, L.A., JONES, J.P., & STEPNOSKI, R.A. « Striate receptive fields as linear filters : Characterization in two dimensions of space. » In : *The Neural Basis of Visual Function.* Leventhal, A.G., ed., pp. 246-265. Boca Raton, FL : CRC Press (1991).

PALMER, S. *Vision Science : Photons to Phenomenology.* Cambridge, MA : MIT Press (1999).

PANTAGES, E. & DULAC, C. « A novel family of candidate pheromone receptors in mammals » *Neuron* **28** : 835-845 (2000).

PARASURAMAN, R., ed. *The Attentive Brain.* Cambridge, MA : MIT Press (1998).

PARKER, A.J. & KRUG, K. « Neuronal mechanisms for the perception of ambiguous stimuli » *Curr. Opinion Neurobiol.* **13** : 433-439 (2003).

PARKER, A.J. & NEWSOME, W.T. « Sense and the single neuron : Probing the physiology of perception » *Ann. Rev. Neurosci.* **21** : 227-277 (1998).

PARRA, G., GULYAS, A.I., & MILES, R. « How many subtypes of inhibitory cells in the hippocampus ? » *Neuron* **20** : 983-993 (1998).

PARVIZI, J. & DAMASIO, A.R. « Consciousness and the brainstem » *Cognition* **79** : 135-159 (2001).

PASHLER, H.E. *The Psychology of Attention*. Cambridge, MA : MIT Press (1998).

PASSINGHAM, R. *The Frontal Lobes and Voluntary Action*. Oxford, UK : Oxford University Press (1993).

PASTOR, M.A. & ARTIEDA, J., eds. *Time, Internal Clocks, and Movement*. Amsterdam, Netherlands : Elsevier (1996).

PAULESU, E., HARRISON, J., BARON-COHEN, S., WATSON, J.D., GOLDSTEIN, L., HEATHER, J., FRACKOWIAK, R.S.J., & FRITH, C.D. « The physiology of coloured hearing. A PET activation study of colour-word synaesthesia » *Brain* **118** : 661-676 (1995).

PAYNE, B.R., LOMBER, S.G., VILLA, A.E., & BULLIER, J. « Reversible deactivation of cerebral network components » *Trends Neurosci.* **19** : 535-542 (1996).

PEDLEY, T.A. & GUILLEMINAULT, C. « Episodic nocturnal wanderings responsive to anticonvulsant drug therapy » *Ann. Neurol.* **2**:30-35 (1977).

PENFIELD, W. *The Mystery of the Mind*. Princeton, NJ : Princeton University Press (1975).

PENFIELD, W. & JASPER, H. *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain*. Boston : Little & Brown (1954).

PENFIELD, W. & PEROT, P. « The brain's record of auditory and visual experience : A final summary and discussion » *Brain* **86** : 595-696 (1963).

PENROSE, R. *The Emperor's New Mind*. Oxford, UK : Oxford University Press (1989).

PENROSE, R. *Shadows of the Mind*. Oxford, UK : Oxford University Press (1994).

PERENIN, M.T. & ROSSETTI, Y. « Grasping without form discrimination in a hemianopic field » *Neuroreport* **7** : 793-797 (1996).

PEREZ-ORIVE, J., MAZOR, O., TURNER, G.C., CASSENAER, S., WILSON, R.I., & LAURENT, G. « Oscillations and sparsening of odor representation in the mushroom body » *Science* **297** : 359-365 (2002).

PERRETT, D.I., HIETANEN, J.K., ORAM, M.W., & BENSON, P.J. « Organization and functions of cells responsive to faces in the temporal cortex » *Phil. Trans. Roy. Soc. Lond. B* **335** : 23-30 (1992).

PERRY, E., ASHTON, H., & YOUNG, A., eds. *Neurochemistry of Consciousness*. Amsterdam, Netherlands : John Benjamins (2002).

PERRY, E., WALKER, M., GRACE, J., & PERRY, R. « Acetylcholine in mind : A neurotransmitter correlate of consciousness » *Trends Neurosci.* **22** : 273-280 (1999).

PERRY, E. & YOUNG, A. « Neurotransmitter networks. » In : *Neurochemistry of Consciousness*. Perry, E., Ashton, H., & Young, A., eds., pp. 3-23. Amsterdam, Netherlands : John Benjamins (2002).

PESSOA, L. & DEWEERD, P., eds. *Filling-In : From Perceptual Completion to Cortical Reorganization*. New York : Oxford University Press (2003).

PESSOA, L., THOMPSON, E., & NOË, A. « Finding out about filling in : A guide to perceptual completion for visual science and the philosophy of perception » *Behavioral and Brain Sci.* **21** : 723-802 (1998).

PETERHANS, E. « Functional organization of area V2 in the awake monkey. » In : *Cerebral Cortex, Vol 12*. Rockland, K.S., Kaas, J.H., & Peters, A., eds., pp. 335-358. New York : Plenum Press (1997).

PETERHANS, E. & VON DER HEYDT, R. « Subjective contours : Bridging the gap between psychophysics and physiology » *Trends Neurosci.* **14** : 112-119 (1991).

PETERS, A. & ROCKLAND, K.S., eds. *Cerebral Cortex. Vol. 10*. New York : Plenum Press (1994).

PETTIGREW, J.D. & MILLER, S.M. « A `sticky' interhemishperic switch in bipolar disorder ? » *Proc. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* **265** : 2141-2148 (1998).

PHILBECK, J.W. & LOOMIS, J.M. « Comparisons of two indicators of perceived egocentric distance under full-cue and reduced-cue conditions » *J. Exp. Psychology : Human Perception & Performance* **23** : 72-85 (1997).

PICKERSGILL, M.J. « On knowing with which eye one is seeing » *Quart. J. Exp. Psychol.* **13** : 168-172 (1961).

PITTS, W. & MCCULLOCH, W.S. « How we know universals : The perception of auditory and visual forms » *Bull. Math. Biophysics* **9** : 127-147 (1947).

PLUM, F. & POSNER, J.B. *The Diagnosis of Stupor and Coma*. 3rd ed. Philadelphia : FA Davis (1983).

POCHON, J.-B., LEVY, R., POLINE, J.-B., CROZIER, S., LEHÉRICY, S., PILLON, B., DEWEER, B., Le BIHAN, D., & DUBOIS, B. « The role of dorsolateral prefrontal cortex in the preparation of forthcoming actions : An fMRI study » *Cerebral Cortex* **11** : 260-266 (2001).

POGGIO, G.F. & POGGIO, T. « The analysis of stereopsis » *Ann. Rev. Neurosci.* **7** : 379-412 (1984).

POGGIO, T. « A theory of how the brain might work » *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* **55** : 899-910 (1990).

POGGIO, T., TORRE, V., & KOCH, C. « Computational vision and regularization theory » *Nature* **317** : 314-319 (1985).

POINCARÉ, H. « Mathematical discovery. » In : *Science and Method*. pp. 46-63. New York : Dover Books (1952).

POLLEN, D.A. « Cortical areas in visual awareness » *Nature* **377** : 293-294 (1995).

POLLEN, D.A. « On the neural correlates of visual perception » *Cerebral Cortex* 9:4-19 (1999).

POLLEN, D.A. « Explicit neural representations, recursive neural networks and conscious visual perception » *Cerebral Cortex* **13** : 807-814 (2003).

POLONSKY, A., BLAKE, R., BRAUN, J., & HEEGER, D. « Neuronal activity in human primary visual cortex correlates with perception during binocular rivalry » *Nature Neurosci.* **3** : 1153-1159 (2000).

POLYAK, S.L. *The Retina*. Chicago, IL : University of Chicago Press (1941).

PÖPPEL, E. « Time perception. » In : *Handbook of Sensory Physiology. Vol. 8 : Perception*. Held, R., Leibowitz, H.W., & Teuber, H.-L. eds., pp. 713-729. Berlin : Springer (1978).

PÖPPEL, E. « A hierarchical model of temporal perception » *Trends Cogn. Sci.* 1:56-61 (1997).

PÖPPEL, E., Held, R., & Frost, D. « Residual visual function after brain wounds involving the central visual pathways in man » *Nature* **243** : 295-296 (1973).

PÖPPEL, E. & LOGOTHETIS, N.K. « Neural oscillations in the brain. Discontinuous initiations of pursuit eye movements indicate a 30-Hz temporal framework for visual information processing » *Naturwissenschaften* **73** : 267-268 (1986).

POPPER, K.R. & ECCLES, J.C. *The Self and its Brain*. Berlin : Springer (1977).

PORAC, C. & COREN, S. « Sighting dominance and utrocular discrimination » *Percept. Psychophys.* **39** : 449-41 (1986).

POSNER, M.I. & GILBERT, C.D. « Attention and primary visual cortex » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **16** : 2585-2587 (1999).

POSNER, M.I., SNYDER, C.R.R. & Davidson, B.J. « Attention and the detection of signals » *J. exp. Psychol. : General* **109** : 160-174 (1980).

POTTER, M.C. « Very short-term conceptual memory » *Memory & Cognition* **21** : 156-161 (1993).

POTTER, M.C. & Levy, E.I. « Recognition memory for a rapid sequence of pictures » *J. Exp. Psychol.* 81 : 10-15 (1969).

POUGET, A. & SEJNOWSKI, T.J. « Spatial transformations in the parietal cortex using basis functions » *J. Cogn. Neurosci.* 9 : 222-237 (1997).

PREUSS, T.M. « What's human about the human brain ? » In : *The New Cognitive Neurosciences*. 2nd ed., Gazzaniga, M.S., ed., pp. 1219-1234. Cambridge, MA : MIT Press (2000).

PREUSS, T.M., QI, H., & KAAS, J.H. « Distinctive compartmental organization of human primary visual cortex » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **96** : 11601-11606 (1999).

PRITCHARD, R.M., HERON, W., & HEBB, D.O. « Visual perception approached by the method of stabilized images » *Canad. J. Psychol.* **14** : 67-77 (1960).

PROFFITT, D.R., BHALLA, M., GOSSWEILER, R., & MIDGETT, J. « Perceiving geographical slant » *Psychonomic Bulletin & Rev.* **2** : 409-428 (1995).

PRZYBYSZEWSKI, A.W., GASKA, J.P., FOOTE, W., & POLLEN, D.A. « Striate cortex increases contrast gain of macaque LGN neurons » *Visual Neurosci.* **17** : 485-494 (2000).

PUCCETTI, R. *The Trial of John and Henry Norton*. London : Hutchinson (1973).

PURPURA, K.P. & SCHIFF, N.D. « The thalamic intralaminar nuclei : Role in visual awareness » *Neuroscientist* 3:8-14 (1997).

PURVES, D., PAYDARFAR, J.A., & ANDREWS, T.J. « The wagon wheel illusion in movies and reality » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **93** : 3693-3697 (1996).

QUINN, J.J., OOMMEN, S.S., MORRISON, G.E., & FANSELOW, M.S. « Post-training excitotoxic lesions of the dorsal hippocampus attenuate forward trace, backward trace, and delay fear conditioning in a temporally-specific manner » *Hippocampus* **12** : 495-504 (2002).

RAFAL, R.D. « Hemispatial neglect : Cognitive neuropsychological aspects. » In : *Behavioral Neurology and Neuropsychology*. Feinberg, T.E. & Farah, M.J., eds., pp. 319-336. New York : McGraw-Hill (1997a).

RAFAL, R.D. « Balint syndrome. » In : *Behavioral Neurology and Neuropsychology*. Feinberg, T.E. & Farah, M.J., eds., pp. 337-356. New York : McGraw-Hill (1997b).

RAFAL, R.D. & POSNER, M. « Deficits in human visual spatial attention following thalamic lesions » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **84** : 7349-7353 (1987).

RAKIC, P. « A small step for the cell, a giant leap for mankind : A hypothesis of neocortical expansion during evolution » *Trends Neurosci.* 18 : 383-388 (1995).

RAMACHANDRAN, V.S. « Blind spots » *Sci. Am.* **266** : 86-91 (1992).

RAMACHANDRAN, V.S. & Gregory, R.L. « Perceptual filling in of artificially induced scotomas in human vision » *Nature* **350** : 699-702 (1991).

RAMACHANDRAM, V.S. & HUBBARD, E.M. « Psychophysical investigations into the neural basis of synaesthesia » *Proc. R. Soc. Lond. B* **268** : 979-983 (2001).

RAMÒN Y CAJAL, S. « New ideas on the structure of the nervous system of man and vertebrates. » Translated by Swanson, N. & Swanson, L.M. from *Les nouvelles idées sur la structure du système nerveux chez l'homme et chez les vertébrés*. Cambridge, MA : MIT Press (1991).

RAO, R.P.N. & BALLARD, D.H. « Predictive coding in the visual cortex : A functional interpretation of some extra-classical receptive-field effects » *Nature Neurosci.* **2** : 79-87 (1999).

RAO, R.P.N, OLSHAUSEN, B.A., & LEWICKI, M.S., eds. *Probabilistic Models of the Brain*. Cambridge, MA : MIT Press (2002).

RAO, S.C., RAINER, G., & MILLER, E.K. « Integration of what and where in the primate prefrontal cortex » *Science* **276** : 821-824 (1997).

RATLIFF, F. & HARTLINE, H.K. « The responses of Limulus optic nerve fibers to patterns of illumination on the receptor mosaic » *J. Gen. Physiol.* **42** : 1241-1255 (1959).

RAY, P.G., MEADOR, K.J., SMITH, J.R., WHELESS, J.W., SITTENFELD, M., & CLIFTON, G.L. « Cortical stimulation and recording in humans » *Neurology* **52** : 1044-1049 (1999).

REDDY, L., WILKEN, P., & KOCH, C. « Face-gender discrimination in the near-absence of attention » *J. Vision*, in press (2004).

REES, G., FRISTON, K., & KOCH, C. « A direct quantitative relationship between the functional properties of human and macaque V5 » *Nature Neurosci.* **3** : 716-723 (2000).

REES, G., WOJCIULIK, E., CLARKE, K., HUSAIN, M., FRITH, C., & DRIVER, J. « Unconscious activation of visual cortex in the damaged right hemisphere of a parietal patient with extinction » *Brain* **123** : 1624-1633 (2000).

REEVES, A.G., ed. *Epilepsy and the Corpus Callosum*. New York : Plenum Press (1985).

REINGOLD, E.M. & MERIKLE, P.M. « On the inter-relatedness of theory and measurement in the study of unconscious processes » *Mind Lang.* **5**:9-28 (1990).

REMPEL-CLOWER, N.L. & BARBAS, H. « The laminar pattern of connections between prefrontal and anterior temporal cortices in the rhesus monkey is related to cortical structure and function » *Cerebral Cortex* **10** : 851-865 (2000).

RENSINK, R.A. « Seeing, sensing, and scrutinizing » *Vision Res.* **40** : 1469-1487 (2000a).

RENSINK, R.A. « The dynamic representation of scenes » *Visual Cognition* **7**:17-42 (2000b).

RENSINK, R.A., O'REGAN, J.K., & CLARK, J.J. « To see or not to see : The need for attention to perceive changes in scenes » *Psychological Sci.* **8** : 368-373 (1997).

REVONSUO, A. « The reinterpretation of dreams : An evolutionary hypothesis of the function of dreaming » *Behav. Brain Sci.* **23** : 877-901 (2000).

REVONSUO, A., JOHANSON, M., WEDLUND, J.-E., & CHAPLIN, J. « The zombie among us. » In : *Beyond Dissociation*. Rossetti, Y. & Revonsuo, A., eds., pp. 331-351. Amsterdam, Netherlands : John Benjamins (2000).

REVONSUO, A., WILENIUS-EMET, M., KUUSELA, J., & LEHTO, M. « The neural generation of a unified illusion in human vision » *Neuroreport* **8** : 3867-3870 (1997).

REYNOLDS, J.H., CHELAZZI, L., & DESIMONE, R. « Competitive mechanisms subserve attention in macaque areas V2 and V4 » *J. Neurosci.* **19** : 1736-1753 (1999).

REYNOLDS, J.H. & DESIMONE, R. « The role of neural mechanisms of attention in solving the binding problem » *Neuron* **24** : 19-29 (1999).

RHODES P.A. & LLINÁS, R.R. « Apical tuft input efficacy in layer 5 pyramidal cells from rat visual cortex » *J. Physiol.* **536** : 167-187 (2001).

RICCI, C. & BLUNDO, C. « Perception of ambiguous figures after focal brain lesions » *Neuropsychologia* **28** : 1163-73 (1990).

RIDDOCH, M.J. & HUMPHREYS, G.W. « 17+14 = 41 ? Three cases of working memory impairment. » In : *Broken Memories : Case Studies in Memory Impairment*. Campbell, R. & Conway, M.A., eds., pp. 253-266. Oxford, UK : Blackwell (1995).

RIDLEY, M. *Nature Via Nurture*. New York : Harper Collins (2003).

RIEKE, F., WARLAND, D., VAN STEVENINCK, R.R.D., & BIALEK, W. SPIKES *: Exploring the Neural Code.* Cambridge, MA : MIT Press (1996).

RITZ, R. & SEJNOWSKI, T.J. « Synchronous oscillatory activity in sensory systems : New vistas on mechanisms » *Curr. Opinion Neurobiol.* **7** : 536-546 (1997).

RIZZUTO, D.S., MADSEN, J.R., BROMFIELD, E.B., SCHULZE-BONHAGE, A., SEELIG, D., ASCHEN-BRENNER-SCHEIBE, R., & KAHANA, M.J. « Reset of human neocortical oscillations during a working memory task » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **100** : 7931-7936 (2003).

ROBERTSON, L. « Binding, spatial attention, and perceptual awareness » *Nature Rev. Neurosci.* **4** : 93-102 (2003).

ROBERTSON, I.H. & MARSHALL, J.C., eds. *Unilateral Neglect : Clinical and Experimental Studies*. Hove, UK : Lawrence Erlbaum (1993).

ROBERTSON, L., TREISMAN, A., FRIEDMAN-HILL, S., & GRABOWECKY, M. « The interaction of spatial and object pathways : Evidence from Balint's syndrome » *J. Cogn. Neurosci.* **9** : 295-317 (1997).

ROBINSON, D.L. & COWIE, R.J. « The primate pulvinar : Stuctural, functional, and behavioral components of visual salience. » In : *The Thalamus*. Jones, E.G., Steriade, M., & McCormick, D.A., eds., pp. 53-92. Amsterdam : Elsevier (1997).

ROBINSON, D.L. & PETERSEN, S.E. « The pulvinar and visual salience » *Trends Neurosci.* **15** : 127-132 (1992).

ROCK, I. & GUTMAN, D. « The effect of inattention on form perception » *J. Exp. Psychol. Hum. Perception & Performance* **7** : 275-285 (1981).

ROCKEL, A.J., HIORNS, R.W., & POWELL, T.P.S. « The basic uniformity in structure of the neocortex » *Brain* **103** : 221-244 (1980).

ROCKLAND, K.S. « Further evidence for two types of corticopulvinar neurons » *Neuroreport* **5** : 1865-1868 (1994).

ROCKLAND, K.S. « Two types of corticopulvinar terminations : Round (type 2) and elongate (type 1) » *J. Comp. Neurol.* **368** : 57-87 (1996).

ROCKLAND, K.S. « Elements of cortical architecture : Hierarchy revisited. » In : *Cerebral Cortex, Vol. 12*. Rockland, K.S., Kaas, J.H., & Peters, A., eds., pp. 243-293. New York : Plenum Press (1997).

ROCKLAND, K.S. & PANDYA, D.N. « Laminar origins and terminations of cortical connections of the occipital lobe in the rhesus monkey » *Brain Res.* **179** : 3-20 (1979).

ROCKLAND, K.S. & VAN HOESEN, G.W. « Direct temporal-occipital feedback connections to striate cortex (V1) in the macaque monkey » *Cerebral Cortex* **4** : 300-313 (1994).

RODIECK, R.W. *The First Steps in Seeing*. Sunderland, MA : Sinauer Associates (1998).

RODIECK, R.W., BINMOELLER, K.F., & DINEEN, J.T. « Parasol and midget ganglion cells of the human retina » *J. Comp. Neurol.* **233** : 115-132 (1985).

RODRIGUEZ, E., GEORGE, N., LACHAUX, J.-P., MARTINERIE, J., RENAULT, B., & VARELA, F.J. « Perception's shadow : Long-distance synchronziation of human brain activity » *Nature* **397** : 430-433 (1999).

ROE, A.W. & TS'O, D.Y. « The functional architecture of area V2 in the macaque monkey : Physiology, topography, and connectivity. » In *Cerebral Cortex, Vol 12 : Extrastriate Cortex in Primates*, Rockland, K.S., Kaas, J.H., & Peters, A., eds., pp. 295-334. New York : Plenum Press (1997).

ROELFSEMA, P.R., LAMME, V.A.F., & SPEKREIJSE, H. « Oject-based attention in the primary visual cortex of the macaque monkey » *Nature* **395** : 376-381 (1998).

ROLLS, E.T. « Spatial view cells and the representation of place in the primate hippocampus » *Hippocampus* **9** : 467-480 (1999).

ROLLS, E.T., AGGELOPOULOS, N.C., & ZHENG, F. « The receptive fields of inferior temporal cortex neurons in natural scenes » *J. Neurosci.* **23** : 339-348 (2003).

ROLLS, E.T. & DECO, G. *Computational Neuroscience of Vision*. Oxford, UK : Oxford University Press (2002).

ROLLS, E.T. & TOVEE, M.J. « Processing speed in the cerebral cortex and the neurophysiology of visual masking » *Proc. R. Soc. Lond. B* **257** : 9-15 (1994).

ROLLS, E.T. & TOVEE, M.J. « The responses of single neurons in the temporal visual cortical areas of the macaque when more than one stimulus is present in the receptive field » *Exp. Brain Res.* **103** : 409-420 (1995).

ROMO, R., BRODY, C.D., HERNÁNDEZ, A., & LEMUS, L. « Neuronal correlates of parametric working memory in the prefrontal cortex » *Nature* **399** : 470-473 (1999).

ROORDA, A. & WILLIAMS, D.R. « The arrangement of the three cone classes in the living human eye » *Nature* **397** : 520-522 (1999).

ROSEN, M. & LUNN, J.N., eds. *Consciousness, Awareness, and Pain in General Anaesthesia*. London : Butterworths (1987).

ROSSEN, R., KABAT, H., & ANDERSON, J.P. « Acute arrest of cerebral circulation in man » *Arch. Neurol. Psychiatry* **50** : 510-528 (1943).

ROSSETTI, Y. « Implicit short-lived motor representations of space in brain damaged and healthy subjects » *Consc. & Cognition* **7** : 520-558 (1998).

ROUSSELET, G., FABRE-THORPE, M., & THORPE, S. « Parallel processing in high-level visual scene categorization » *Nature Neurosci.* **5** : 629-630 (2002).

RYLE, G. *The Concept of the Mind* London : Hutchinson (1949).

SACKS, O. *Migraine*. Rev. ed. Berkeley, CA : University of California Press (1970).

SACKS, O. *Awakenings*. New York : E.P. Dutton (1973).

SACKS, O. *A Leg to Stand On*. New York : Summit Books (1984).

SACKS, O. *The Man Who Mistook His Wife for a Hat*. New York : Harper & Row (1985).

SACKS, O. « The mind's eye : What the blind see. » *The New Yorker*, July 28, pp. 48-59 (2003).

SAENZ, M., BURACAS, G.T., & BOYNTON, G.M. « Global effects of feature-based attention in human visual cortex » *Nature Neurosci.* **5** : 631-632 (2002).

SAINT-CYR, J.A., UNGERLEIDER, L.G., & DESIMONE, R. « Organization of visual cortical inputs to the striatum and subsequent outputs to the pallido-nigral complex in the monkey » *J. Compa. Neurol.* **298** : 129-156 (1990).

SAKAI, K., WATANABE, E., ONODERA, Y., UCHIDA, I., KATO, H., YAMAMOTO, E., KOIZUMI, H., & MIYASHITA, Y. « Functional mapping of the human colour centre with echo-planar magnetic resonance imaging » *Proc. R. Soc. Lond. B* **261** : 89-98 (1995).

Saleem, K.S., SUZUKI, W., TANAKA, K., & HASHIKAWA, T. « Connections between anterior inferotemporal cortex and superior temporal sulcus regions in the macaque monkey » *J. Neurosci.* **20** : 5083-5101 (2000).

SALIN, P.-A. & BULLIER, J. « Corticocortical connections in the visual system : Structure and Function » *Physiol. Rev.* **75** : 107-154 (1995).

SALINAS, E. & ABBOTT, L.F. « Transfer of coded information from sensory to motor networks » *J. Neurosci.* **15** : 6461-6474 (1995).

SALINAS, E. & SEJNOWSKI, T.J. « Correlated neuronal activity and the flow of neural information » *Nature Rev. Neurosci.* **2** : 539-550 (2001).

SALZMAN, C.D., MURASUGI, C.M., BRITTEN, K.H., & NEWSOME, W.T. « Microstimulation in visual area MT : Effects on direction discrimination performance » *J. Neurosci.* **12** : 2331-2355 (1992).

SALZMAN, C.D. & NEWSOME, W.T. « Neural mechanisms for forming a perceptual decision » *Science* **264** : 231-237 (1994).

SAMMON, P.M. *Future Noir : The Making of Blade Runner*. New York, HarperPrims (1996).

SANDERSON, M.J. « Intercellular waves of communication » *New Physiol. Sci.* **11** : 262-269 (1996).

SANFORD, A.J. « A periodic basis for perception and action. » In : *Biological Rhythms and Human Performance*. Colquhuon, W., ed., pp. 179-209. New York : Academic Press (1971).

SAVIC, I. « Imaging of brain activation by odorants in humans » *Curr. Opinion Neurobiol.* **12** : 455-461 (2002).

SAVIC, I., BERGLUND, H., GULYAS, B., & ROLAND, P. « Smelling of odorous sex hormone-like compounds causes sex-differentiated hypothalamic activations in humans » *Neuron* **31** : 661-668 (2001).

SAWATARI, A. & CALLAWAY, E.M. « Diversity and cell type specificity of local excitatory connections to neurons in layer 3B of monkey primary visual cortex » *Neuron* **25** : 459-471 (2000).

SCALAIDHE, S.P., WILSON, F.A., & GOLDMAN-RAKIC, P.S. « Areal segregation of face-processing neurons in prefrontal cortex » *Science* **278** : 1135-1138 (1997).

SCHALL, J.D. « Neural basis of saccadic eye movements in primates. » In : *The Neural Basis of Visual Function*. Leventhal, A.G., ed., pp. 388-441. Boca Raton, FL : CRC Press (1991).

SCHALL, J.D. « Visuomotor areas of the frontal lobe. In : *Cerebral Cortex. Vol. 12*. Rockland, K.S., Kaas, J.H., & Peters, A., eds., pp. 527-638. New York : Plenum Press (1997).

SCHALL, J.D. « Neural basis of deciding, choosing and acting » *Nature Rev. Neurosci.* 2:33-42 (2001).

SCHANK, J.C. « Menstrual-cycle synchrony : Problems and new directions for research » *J. Comp. Psychology* **115** : 3-15 (2001).

SCHENCK, C.H. & MAHOWALD, M.W. « An analysis of a recent criminal trial involving sexual misconduct with a child, alcohol abuse and a successful sleepwalking defence : Arguments supporting two proposed new forensic categories » *Med. Sci. Law* **38** : 147-152 (1998).

SCHIFF, N.D. « The neurology of impaired consciousness : Challenges for cognitive neuroscience. » In : *The New Cognitive Neurosciences*. Gazzaniga, M., ed. Cambridge, MA : MIT Press (2004).

SCHIFF, N.D. & PLUM, F. « The role of arousal and 'gating' systems in the neurology of impaired consciousness » *J. Clinical Neurophysiol.* **17** : 438-452 (2000).

SCHIFFER, F. « Can the different cerebral hemispheres have distinct personalities ? Evidence and its implications for theory and treatment of PTSD and other disorders ? » *J. Traum. Dissoc.* **1** : 83-104 (2000).

SCHILLER, P.H. & CHOU, I.H. « The effects of frontal eye field and dorsomedial frontal-cortex lesions on visually guided eye-movements » *Nature Neurosci.* **1** : 248-253 (1998).

SCHILLER, P.H. & LOGOTHETIS, N.K. « The color-opponent and broad-based channels of the primate visual system » *Trends Neurosci.* **13** : 392-398 (1990).

SCHILLER, P.H., TRUE, S.D., & CONWAY, J.L. « Effects of frontal eye field and superior colliculus ablations on eye movements » *Science* **206** : 590-592 (1979).

SCHLAG, J. & SCHLAG-REY, M. « Visuomotor functions of central thalamus in monkey. II. Unit activity related to visual events, targeting, and fixation » *J. Neurophysiol.* **51** : 1175-1195 (1984).

SCHLAG, J. & SCHLAG-REY, M. « Through the eye, slowly : Delays and localization errors in the visual system » *Nature Rev. Neurosci.* **3** : 191-215 (2002).

SCHMIDT, E.M., BAK, M.J., HAMBRECHT, F.T., KUFTA, C.V., O'ROURKE, D.K., & VALLABHANATH, P. « Feasibility of a visual prosthesis for the blind based on intracortical microstimulation of the visual cortex » *Brain* **119** : 507-522 (1996).

SCHMOLESKY, M.T., WANG, Y., HANES, D.P., LEUTGEB, S., SCHALL, J.B., & LEVENTHAL, A. G˜. « Signal timing across the macaque visual system » *J. Neurophysiol.* **79** : 3272-3280 (1998).

SCHOOLER, J.W. & MELCHER, J. « The ineffability of insight. » In : *The Creative Cognition Approach*. Smith, S.M., Ward, T.B., & Finke, R.A., eds., pp. 97-133. Cambridge, MA : MIT Press (1995).

SCHOOLER, J.W., OHLSSON, S., & BROOKS, K. « Thoughts beyond words : When language overshadows insight » *J. Exp. Psychol. Gen.* 122 : 166-183 (1993).

SCHRÖDINGER, E. *What Is Life ?* Cambridge, UK : Cambridge University Press (1944).

SCOVILLE, W.B. & MILNER, B. « Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions » *J. Neurochem.* 20:11-21 (1957).

SEARLE, J.R. *The Mystery of Consciousness*. New York : The New York Review of Books (1997).

SEARLE, J.R. « Consciousness » *Ann. Rev. Neurosci.* **23** : 557-578 (2000).

SECKEL, A. *The Art of Optical Illusions*. Carlton Books (2000).

SECKEL, A. *More Optical Illusions*. Carlton Books (2002).

SENNHOLZ, G. « Bispectral analysis technology and equipment » *Minerva Anestesiol.* **66** : 386-388 (2000).

SHADLEN, M.N., BRITTEN, K.H., NEWSOME, W.T., & MOVSHON, J.A. « A computational analysis of the relationship between neuronal and behavioral responses to visual motion » *J. Neurosci.* **16** : 1486-1510 (1996).

SHADLEN, M.N. & MOVSHON, J.A. « Synchrony unbound : A critical evaluation of the temporal binding hypothesis » *Neuron* **24** : 67-77 (1999).

SHALLICE, T. *From Neuropsychology to Mental Structure*. Cambridge, UK : Cambridge University Press (1988).

SHAPLEY, R. & RINGACH, D. « Dynamics of responses in visual cortex. » In : *The New Cognitive Neurosciences*. 2nd ed., Gazzaniga, M.S., ed., pp. 253-261. Cambridge, MA : MIT Press (2000).

SHEAR, J., ed. *Explaining Consciousness : The Hard Problem*. Cambridge, MA : MIT Press (1997).

SHEINBERG, D.L. & LOGOTHETIS, N.K. « The role of temporal cortical areas in perceptual organization » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **94** : 3408-3413 (1997).

SHEINBERG, D.L. & LOGOTHETIS, N.K. « Noticing familiar objects in real world scenes : The role of temporal cortical neurons in natural vision » *J. Neurosci.* **15** : 1340-1350 (2001).

SHELIGA, B.M., RIGGIO, L., & RIZZOLATTI, G. « Orienting of attention and eye movements » *Exp. Brain Res.* **98** : 507-522 (1994).

SHEPHERD, G.M. *Foundations of the Neuron Doctrine*. New York : Oxford University Press (1991).

SHEPHERD, M., FINDLAY, J.M., & HOCKEY, R.J. « The relationship between eye movements and spatial attention » *Quart. J. Exp. Psychol.* **38** : 475-491 (1986).

SHERK, H. « The claustrum. » In : *Cerebral Cortex Vol. 5*. Jones, E.G. & Peters, A., eds., pp. 467-499. New York : Plenum (1986).

SHERMAN, S.M. & GUILLERY, R. *Exploring the Thalamus*. San Diego, CA : Academic Press (2001).

SHERMAN, S.M. & KOCH, C. « Thalamus. » In : *The Synaptic Organization of the Brain*. 4th ed., Shepherd, G. ed., pp. 289-328. New York : Oxford University Press (1998).

SHETH, B.R., NIJHAWAN, R., & SHIMOJO, S. « Changing objects lead briefly flashed ones » *Nature Neurosci.* **3** : 489-495 (2000).

SHIMOJO, S., TANAKA, Y., & WATANABE, K. « Stimulus-driven facilitation and inhibition of visual information processing in environmental and retinotopic representations of space » *Brain Res. Cogn. Brain Res.* 5:11-21 (1996).

SIEGEL, J.M. « Nacrolepsy » *Scientific American* **282** : 76-81 (2000).

SIEWERT, C.P. *The Significance of Consciousness*. Princeton, NJ : Princeton University Press (1998).

SIMONS, D.J. & CHABRIS, C.F. « Gorillas in our midst : Sustained inattentional blindness for dynamic events » *Perception* **28** : 1059-1074 (1999).

SIMONS, D.J. & LEVIN, D.T. « Change blindness » *Trends Cogn. Sci.* **1** : 261-267 (1997).

SIMONS, D.J. & LEVIN, D.T. « Failure to detect changes to people during a real-world interaction » *Psychonomic Bull. & Rev.* **5** : 644-649 (1998).

SIMPSON, J. *Touching the Void*. New York : HarperPerennial (1988).

SINGER, W. « Neuronal synchrony : A versatile code for the definition of relations ? » *Neuron* **24** : 49-65 (1999).

SKOYLES, J.R. « Another variety of vision » *Trends Neurosci.* **20**:22-23 (1997).

SLIMKO, E.M., MCKINNEY, S., ANDERSON, D.J., DAVIDSON, N., & LESTER, H.A. « Selective electrical silencing of mammalian neurons in vitro by the use of invertebrate ligand-gated chloride channels » *J. Neurosci.* **22** : 7373-7379 (2002).

SMITH, S. « Utrocular, or `which eye' discrimination » *J. Exp. Psychology* **35** : 1-14 (1945).

SNYDER, L.H., BATISTA, A.P., & ANDERSEN, R.A. « Intention-related activity in the posterior parietal cortex : A review » *Vis. Res.* **40** : 1433-1441 (2000).

SOBEL, E.S. & TANK, D.W. « In vivo Ca^{2+} dynamics in a cricket auditory neuron : An example of chemical computation » *Science* **263** : 823-826 (1994).

SOBEL, N., PRABHAKARAN, V., HARTELY, C.A., DESMOND, J.E., GLOVER, G.H., SULLIVAN, E.V., & GABRIELI, D.E. « Blindsmell : Brain activation induced by an undetected air-borne chemical » *Brain* **122** : 209-217 (1999).

SOFTKY, W.R. « Simple codes versus efficient codes » *Curr. Opinion Neurobiol.* **5** : 239-247 (1995).

SOLMS, M. *The Neuropsychology of Dreams*. Mahwah, NJ : Lawrence Erlbaum (1997).

SOMERS, D.C., DALE, A.M., SEIFFERT, A.E., & TOOTELL, R.B. « Functional MRI reveals spatially specific attentional modulation in human primary visual cortex » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **96** : 1663-1668 (1999).

SPERLING, G. « The information available in brief presentation » *Psychological Monographs* **74**. Whole No. 498 (1960).

SPERLING, G. & DOSHER, B. « Strategy and optimization in human information processing. » In : *Handbook of Perception and Performance* Vol. **1**. Boff, K., Kaufman, L., & Thomas, J., eds., pp. 1-65. New York : Wiley (1986).

SPERLING, G. & WEICHSELGARTNER, E. « Episodic theory of the dynamics of spatial attention » *Psych. Rev.* **102** : 503-532 (1995).

SPERRY, R.W. « Cerebral organization and behavior » *Science* **133** : 1749-1757 (1961).

SPERRY, R.W. « Lateral specialization in the surgically separated hemispheres. » In : *Neuroscience 3rd Study Program*. Schmitt, F.O. & Worden, F.G., eds. Cambridge, MA : MIT Press (1974).

SPINELLI, D.W., PRIBRAM, K.H., & WEINGARTEN, M. « Centrifugal optic nerve responses evoked by auditory and somatic stimulation » *Exp. Neurol.* **12** : 303-318 (1965).

SPRAGUE, J.M. « Interaction of cortex and superior colliculus in mediation of visually guided behavior in the cat » *Science* **153** : 1544-1547 (1966).

SQUIRE, L.R. & KANDEL, E.R. *Memory : From Mind to Molecules*. New York : Scientific American Library, Freeman (1999).

STANDING, L. « Learning 10,000 pictures » *Quart. J. Exp. Psychol.* **25** : 207-222 (1973).

STAPLEDON, O. *Star Maker*. New York : Dover Publications (1937).

STEINMETZ, P.N., ROY, A., FITZGERALD, P.J., HSIAO, S.S., JOHNSON, K.O., & NIEBUR, E. « Attention modulates synchronized neuronal firing in primary somatosensory cortex » *Nature* **404** : 187-190 (2000).

STERIADE, M. & MCCARLEY, R.W. *Brainstem Control of Wakefulness and Sleep*. New York : Plenum Press (1990).

STERN, K. & MCCLINTOCK, M.K. « Regulation of ovulation by human pheromones » *Nature* **392** : 177-179 (1998).

STERNBERG, E.M. « Piercing together a puzzling world : Memento » *Science* **292** : 1661-1662 (2001).

STERNBERG, S. « High-speed scanning in human memory » *Science* **153** : 652-654 (1966).

STEVENS, C.F. « Neuronal diversity : Too many cell types for comfort ? » *Curr. Biol.* **8** : R708-R710 (1998).

STEVENS, R. « Western phenomenological approaches to the study of conscious experience and their implications. » In : *Methodologies for the Study of Consciousness : A New Synthesis*. Richardson, J. & Velmans, M., eds., pp. 100-123. Kalamazoo, MI : Fetzer Institute (1997).

STOERIG, P. & BARTH, E. « Low-level phenomenal vision despite unilateral destruction of primary visual cortex » *Consc. & Cognition* **10** : 574-587 (2001).

STOERIG, P., ZONTANOU, A., & COWEY, A. « Aware or unaware : Assessment of cortical blindness in four men and a monkey » *Cerebral Cortex* **12** : 565-574 (2002).

STOPFER, M., BHAGAVAN, S., SMITH, B.H., & LAURENT, G. « Impaired odour discrimination on desynchronization of odour-encoding neural assemblies » *Nature* **390** : 70-74 (1997).

STOWERS, L., HOLY, T.E., MEISTER, M., DULAC, C., & KOENTGES, G. « Loss of sex discrimination and male-male aggression in mice deficient for TRP2 » *Science* **295** : 1493-1500 (2002).

STRAYER, D.L. & JOHNSTON, W.A. « Driven to distraction : Dual-task studies of simulated driving and conversing on a cellular phone » *Psychol. Sci.* **12** : 462-466 (2001).

STROUD, J.M. « The fine structure of psychological time. » In : *Information Theory in Psychology*. Quastler, H., ed., pp. 174-205. Glencoe, IL : Free Press (1956).

STRAWSON, G. *Mental Reality*. Cambridge, MA : MIT Press (1996).

SUPÈR, H., SPEKREIJSE, H., & LAMME, V.A.F. « Two distinct modes of sensory processing observed in monkey primary visual cortex » *Nature Neurosci.* **4** : 304-310 (2001).

SWICK, D. & KNIGHT, R.T. « Cortical lesions and attention. » In : *The Attentive Brain*. Parasurama R., ed., pp. 143-161. Cambridge, MA : MIT Press (1998).

SWINDALE, N.V. « How many maps are there in visual cortex » *Cerebral Cortex* **10** : 633-643 (2000).

TALLAL, P., MERZENICH, M., MILLER, S., & JENKINS, W. « Language learning impairment : Integrating basic science, technology and remediation » *Exp. Brain Res.* **123** : 210-219 (1998).

TALLON-BAUDRY, C. & BERTRAND, O. « Oscillatory gamma activity in humans and its role in object representation » *Trends Cogn. Sci.* **3** : 151-161 (1999).

TAMURA, H. & TANAKA, K. « Visual response properties of cells in the ventral and dorsal parts of the macque inferotemporal cortex » *Cerebral Cortex* **11** : 384-399 (2001).

TANAKA, K. « Inferotemporal cortex and object vision » *Ann. Rev. Neurosci.* **19** : 109-139 (1996).

TANAKA, K. « Columnar organization in the inferotemporal cortex. » In : *Cerebral Cortex. Vol. 12*. Rockland, K.S., Kaas, J.H., & Peters, A., eds., pp. 469-498. New York : Plenum Press (1997).

TANAKA, K. « Columns for complex visual object features in the inferotemporal cortex : Clustering of cells with similar but slightly different stimulus selectivities » *Cerebral Cortex* **13** : 90-99 (2003).

TANG, S. & GUO, A. « Choice behavior of Drosophila facing contradictory visual cues » *Science* **294** : 1543-1547 (2001).

TANG, Y.-P., SHIMIZU, E., DUBE, G.R., RAMPON, C., KERCHNER, G.A., ZHUO, M., LIU, G., & TSIEN, J.Z. « Genetic enhancement of learning and memory in mice » *Nature* **401** : 63-69 (1999).

TAYLOR, J.G. *The Race for Consciousness*. Cambridge, UK : MIT Press (1998).

TAYLOR, J.L. & MCCLOSKEY, D.I. « Triggering of preprogrammed movements as reactions to masked stimuli » *J. Neurophysiol.* **63** : 439-444 (1990).

TELLER, D.Y. « Linking propositions » *Vision Res.* **24** : 1233-1246 (1984).

TELLER, D.Y. & PUGH, E.N. Jr. « Linking propositions in color vision. » In : *Color Vision : Physiology and Psychophysics*. Mollon, J.D. & Sharpe, L.T., eds., London : Academic Press (1983).

THIELE, A., HENNING, P., KUBSCHIK, M., & HOFFMANN, K.-P. « Neural mechanisms of saccadic suppression » *Science* **295** : 2460-2462 (2002).

THIELE, A. & STONER, G. « Neuronal synchrony does not correlate with motion coherence in cortical area MT » *Nature* **23** : 366-370 (2003).

THIER P., HAARMEIER, T., TREUE, S., & BARASH, S. « Absence of a common functional denominator of visual disturbance in cerebellar disease » *Brain* **122** : 2133-2146 (1999).

THOMAS, O.M., CUMMING, B.G., & PARKER, A.J. « A specialization for relative disparity in V2 » *Nature Neurosci.* **5** : 472-478 (2002).

THOMPSON, K.G. & SCHALL, J.D. « The detection of visual signals by macaque frontal eye field during masking » *Nature Neurosci.* **2** : 283-288 (1999).

THOMPSON, K.G., & SCHALL, J.D. « Antecedents and correlates of visual detection and awareness in macaque prefrontal cortex » *Vision Res.* **40** : 1523-1538 (2000).

THORPE, S., FIZE, D., & MARLOT, C. « Speed of processing in the human visual system » *Nature* **381** : 520-522 (1996).

TOLIAS, A.S., SMIRNAKIS, S.M., AUGATH, M.A., TRINATH, T., & LOGOTHETIS, N.K. « Motion processing in the macaque : Revisited with functional magnetic resonance imaging » *J. Neurosci.* **21** : 8594-8601 (2001).

TOMITA, H., OHBAYASHI, M., NAKAHARA, K., HASEGAWA, I., & MIYASHITA, Y. « Top-down signal from prefrontal cortex in executive control of memory retrieval » *Nature* **401** : 699-703 (1999).

TONG, F. & ENGEL, S.A. « Interocular rivalry revealed in the human cortical blind-spot representation » *Nature* **411** : 195-199 (2001).

TONG, F., NAKAYAMA, K., VAUGHAN, J.T., & KANWISHER, N. « Binocular rivalry and visual awareness in human extrastriate cortex » *Neuron* **21** : 753-759 (1998).

TONG, F., NAKAYAMA, K., MOSCOVITCH, M., WEINRIB, O., & KANWISHER, N. « Response properties of the human fusiform face area » *Cogn. Neuropsychol.* **17** : 257-279 (2000).

TONONI, G. & EDELMAN, G.M. « Consciousness and complexity » *Science* **282** : 1846-1851 (1998).

TOOTELL, R.B. & HADJIKHANI, N. « Where is `dorsal V4' in human visual cortex ? Retinotopic, topographic, and functional evidence » *Cerebral Cortex* 11 : 298-311 (2001).

TOOTELL, R.B., HADJIKHANI, N., MENDOLA, J.D., MARRETT, S., & DALE, A.M. « From retinotopy to recognition : Functional MRI in human visual cortex » *Trends Cogn. Sci.* **2** : 174-183 (1998).

TOOTELL, R.B., MENDOLA, J.D., HADJIKHANI, N., LEDDEN, P.J., LIU, A.K., REPPAS, J.B., SERENO, M.I., & DALE, A.M. « Functional analysis of V3A and related areas in human visual cortex » *J. Neurosci.* **17** : 7060-7078 (1997).

TOOTELL, R.B., REPPAS, J.B., DALE, A.M., LOOK, R.B., SERENO, M.I., MALACH, R., BRADY, T.J., & ROSEN, B.R. « Visual motion aftereffect in human cortical area MT revealed by functional magnetic resonance imaging » *Nature* **375** : 139-141 (1995).

TOOTELL, R.B. & TAYLOR, J.B. « Anatomical evidence for MT and additional cortical visual areas in humans » *Cerebral Cortex* 5:39-55 (1995).

TRANEL, D. & DAMASIO, A.R. « Knowledge without awareness : An autonomic index of facial recognition by prosopagnosics » *Science* **228** : 1453-1454 (1985).

TREISMAN, A. « Features and Objects : The Fourteenth Bartlett Memorial Lecture » *Quart. J. Exp. Psychology* **40A** : 201-237 (1988).

TREISMAN, A. « The binding problem » *Curr. Opinion Neurobiol.* **6** : 171-178 (1996).

TREISMAN, A. « Feature binding, attention and object perception » *Proc. R. Soc. Lond. B* **353** : 1295-1306 (1998).

TREISMAN, A. & GELADE, G. « A feature-integration theory of attention » *Cogn. Psychol.* **12** : 97-136 (1980).

TREISMAN, A. & SCHMIDT, H. « Illusory conjunctions in the perception of objects » *Cogn. Psychol.* **14** : 107-141 (1982).

TREUE, S. & MARTINEZ-TRUJILLO, J.C. « Feature-based attention influences motion processing gain in macaque visual cortex » *Nature* **399** : 575-578 (1999).

TREUE, S. & MAUNSELL, J.H.R. « Attentional modulation of visual motion processing in cortical areas MT and MST » *Nature* **382** : 539-541 (1996).

TSAL, Y. « Do illusory conjunctions support feature integration theory ? A critical review of theory and findings » *J. Exp. Psychol. Hum. Percept. Perform.* **15** : 394-400 (1989).

TSOTSOS, J.K. « Analyzing vision at the complexity level » *Behav. Brain Sci.* 13 : 423-469 (1990).

TSUNODA, K., YAMANE, Y., NISHIZAKI, M., & TANIFUJI, M. « Complex objects represented in macaque inferotemporal cortex by the combination of feature columns » *Nature Neurosci.* **4** : 832-838 (2001).

TULLY, T. « Toward a molecular biology of memory : The light's coming on ! » *Nature Neurosci.* **1** : 543-545 (1998).

TULLY, T. & QUINN, W.G. « Classical conditioning and retention in normal and mutant Drosophila melanogaster » *J. Comp. Physiol. A* **157** : 263-277 (1985).

TULUNAY-KEESEY, Ü. « Fading of stabilized retina images » *J. Opt. Soc. Am.* **72** : 440-447 (1982).

TULVING, E. « Memory and consciousness » *Canadian Psychology* **26** : 1-26 (1985).

TULVING, E. « Varieties of consciousness and levels of awareness in memory. » In : *Attention : Selection, Awareness and Control. A Tribute to Donald Broadbent.* Baddeley, A. & Weiskrantz, L., eds., pp. 283-299. Oxford, UK : Oxford University Press (1993).

TURING, A. « Computing machinery and intelligence » *Mind* **59** : 433-460 (1950).

ULLMAN, S. « Visual routines » *Cognition* **18** : 97-159 (1984).

UNGERLEIDER, L.G. & MISHKIN, M. « Two cortical visual systems. » In : *Analysis of Visual Behavior.* Ingle, D.J., Goodale, M.A., & Mansfield, R.J.W., eds., pp. 549-586. Cambridge, MA : MIT Press (1982).

VALLAR, G. & SHALLICE, T., eds. *Neuropsychological Impairments of Short-Term Memory.* Cambridge, UK : Cambridge University Press (1990).

VANDUFFEL, W., FIZE, D., PEUSKENS, H., DENYS, K., Sunaert, S., TODD, J.T., & ORBAN, G.A. « Extracting 3D from motion : Differences in human and monkey intraparietal cortex » *Science* **298** : 413-415 (2002).

VAN ESSEN, D.C. & GALLANT, J.L. « Neural mechanisms of form and motion processing in the primate visual system » *Neuron* **13**:1-10 (1994).

VAN ESSEN, D.C., LEWIS, J.W., DRURY, H.A., HADJIKHANI, N., TOOTELL, R.B., BAKIRCIOGLU, M., & MILLER, M.I. « Mapping visual cortex in monkeys and humans using surface-based atlases » *Vision Res.* **41** : 1359-1378 (2001).

VANRULLEN, R. & KOCH, C. « Competition and selection during visual processing of natural scenes and objects » *J. Vision* **3** : 75-85 (2003a).

VANRULLEN, R. & KOCH, C. « Visual selective behavior can be triggered by a feed-forward process » *J. Cogn. Neurosci.* **15** : 209-217 (2003b).

VANRULLEN, R. & KOCH, C. « Is perception discrete or continuous ? » *Trends Cogn. Sci.* **7** : 207-213 (2003c).

VANRULLEN, R., REDDY L., & KOCH, C. « Parallel and preattentive processing are not equivalent » *J. Cogn. Neurosci.*, in press (2004).

VANRULLEN, R. & THORPE, S. « The time course of visual processing : From early perception to decision making » *J. Cogn. Neurosci.* **13** : 454-461 (2001).

VAN SWINDEREN, B. & GREENSPAN, R.J. « Salience modulates 20-30 Hz brain activity in *Drosophila* » *Nature Neurosci.* **6** : 579-586 (2003).

VARELA, F. « Neurophenomenology : A methodological remedy to the hard problem » *J. Consc. Studies* **3** : 330-350 (1996).

VARELA, F., LACHAUX, J.-P., RODRIGUEZ, E., & MARTINERIE, J. « The brainweb : Phase synchronization and large-scale integration » *Nature Rev. Neurosci.* **2** : 229-239 (2001).

VELMANS, M. « Is human information processing conscious ? » *Behav. Brain Sci.* **14** : 651-726 (1991).

VENABLES, P.H. « Periodicity in reaction time » *Br. J. Psychol.* **51** : 37-43 (1960).

VGONTZAS, A.N. & KALES, A. « Sleep and its disorders » *Ann. Rev. Med.* **50** : 387-400 (1999).

VOGELEY, K. « Hallucinations emerge from an imbalance of self-monitoring and reality modeling » *Monist* **82** : 626-644 (1999).

VOLKMANN, F.C., RIGGS, L.A., & MOORE, R.K. « Eyeblinks and visual suppression » *Science* **207** : 900-902 (1980).

VON DER HEYDT, R., PETERHANS, E., & BAUMGARTNER, G. « Illusory contours and cortical neuron responses » *Science* **224** : 1260-1262 (1984).

VON DER HEYDT, R., ZHOU, H., & FRIEDMAN, H.S. « Representation of stereoscopic edges in monkey visual cortex » *Vision Res.* **40** : 1955-1967 (2000).

VON DER MALSBURG, C. « The correlation theory of brain function. » MPI Biophysical Chemistry, Internal Report 81-2 (1981). Reprinted in *Models of Neural Networks II*, Domany, E., van Hemmen, J.L., & Schulten, K., eds. Berlin : Springer (1994).

VON DER MALSBURG, C. « Binding in models of perception and brain function » *Curr. Opin. Neurobiol.* **5** : 520-526 (1995).

VON DER MALSBURG, C. « The what and why of binding : The modeler's perspective » *Neuron* **24** : 95-104 (1999).

VON ECONOMO, C. & KOSKINAS, G.N. *Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen*. Wien, Austria : Julius Springer (1925).

VON HELMHOLTZ, H. *Handbook of Physiological Optics*. New York : Dover. (1962). Translation of *Handbuch der physiologischen Optik*. 3 volumes, ed. & trans. by Southall, J.P.C., Hamburg, Voss, 1856, 1860, & 1988.

VON SENDEN, M. *Space and Sight : The Perception of Space and Shape in the Congenitally Blind Before and After Operation*. Glencoe, IL : Free Press (1960).

VUILLEUMIER, P., ARMONY, J.L., CLARKE, K., HUSAIN, M., DRIVER, J., & DOLAN, R.J. « Neural response to emotional faces with and without awareness : Event-related fMRI in a parietal patient with visual extinction and spatial neglect » *Neuropsychologia* **40** : 156-166 (2002).

VUILLEUMIER, P., ARMONY, J.L., DRIVER, J., & DOLAN, R.J. « Effects of attention and emotion on face processing in the human brain : An event-related fMRI study » *Neuron* **30** : 829-841 (2001).

VUILLEUMIER, P., HESTER, D., ASSAL, G., & REGLI, F. « Unilateral spatial neglect recovery after sequential strokes » *Neurol.* **46** : 184-189 (1996).

WACHTLER, T., SEJNOWSKI, T.J., & ALBRIGHT, T.D. « Representation of color stimuli in awake macaque primary visual cortex » *Neuron* **37** : 681-691 (2003).

WADA, Y. & YAMAMOTO, T. « Selective impairment of facial recognition due to a haematoma restricted to the right fusiform and lateral occipital region » *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 71 : 254-257 (2001).

WADE, A.R., BREWER, A.A., RIEGER, J.W., & WANDELL, B.A. « Functional measurements of human ventral occipital cortex : Retinotopy and colour » *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B* **357** : 963-973 (2002).

WALTHER, D., ITTI, L., RIESENHUBER, M., POGGIO, T., & KOCH, C. « Attentional selection for object recognition-A gentle way. » In : *Biologically Motivated Computer Vision.* Bülthoff, H.H., Lee, S.-W., Poggio, T., & Wallraven, C., eds., pp. 472-479. Berlin : Springer (2002).

WANDELL, B.A. *Foundations of Vision*. Sunderland, MA : Sinauer (1995).

WANG, G., TANAKA, K., & TANIFUJI, M. « Optical imaging of functional organization in the monkey inferotemporal cortex » *Science* **272** : 1665-1668 (1996).

WARLAND, D.K., REINAGEL, P., & MEISTER, M. « Decoding visual information from a population of retinal ganglion cells » *J. Neurophysiol.* **78** : 2336-2350 (1997).

WATANABE, T., HARNER, A.M., MIYAUCHI, S., SASAKI, Y., NIELSEN, M., PALOMO, D., & MUKAI, I. « Task-dependent influences of attention on the activation of human primary visual cortex » *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **95** : 11489-11492 (1998).

WATANABE, M. & RODIECK, R.W. « Parasol and midget ganglion cells of the primate retina » *J. Comp. Neurol.* **289** : 434-454 (1989).

WATKINS, J.C. & COLLINGRIDGE, G.L., eds. *The NMDA Receptor*. Oxford, UK : IRL Press (1989).

WATSON, L. *Jacobson's Organ and the Remarkable Nature of Smell.* New York : Plume Books (2001).

WEBSTER, M.J., BACHEVALIER, J., & UNGERLEIDER, L.G. « Connections of inferior temporal areas TEO and TE with parietal and frontal cortex in macaque monkeys » *Cerebral Cortex* **4** : 470-483 (1994).

WEGNER, D.M. *The Illusion of Conscious Will*. Cambridge, MA : MIT Press (2002).

WEISKRANTZ, L. « Blindsight revisited » *Curr. Opinion Neurobiol.* **6** : 215-220 (1996).

WEISKRANTZ, L. *Consciousness Lost and Found*. Oxford, UK : Oxford University Press (1997).

WELLER, L., WELLER, A., KORESH-KAMIN, H., & BEN-SHOSHAN, R. « Menstrual synchrony in a sample of working women » *Psychoneuroendocrinology* **24** : 449-459 (1999).

WEN, J., KOCH, C., & BRAUN, J. « Spatial vision thresholds in the near absence of attention » *Vision Res.* **37** : 2409-2418 (1997).

WERTHEIMER, M. « Experimentelle Studien über das Sehen von Bewegung » *Z. Psychologie* **61** : 161-265 (1912).

WESSINGER, C.M., FENDRICH, R., & GAZZANIGA, M.S. « Islands of residual vision in hemianopic patients » *J. Cogn. Neurosci.* **9** : 203-211 (1997).

WESTHEIMER, G. & MCKEE, S.P. « Perception of temporal order in adjacent visual stimuli » *Vision Res.* **17** : 887-892 (1977).

WHINNERY, J.E. & WHINNERY, A.M. « Acceleration-induced loss of consciousness » *Archive Neurol.* **47** : 764-776 (1990).

WHITE, C. « Temporal numerosity and the psychological unit of duration » *Psychol. Monographs : General & Appl.* **77** : 1-37 (1963).

WHITE, C. & HARTER, M.R. « Intermittency in reaction time and perception, and evoked response correlates of image quality » *Acta Psychol.* **30** : 368-377 (1969).

WHITE, E.L. *Cortical Circuits*. Boston : Birkhäuser (1989).

WIGAN, A.L. « Duality of the mind, proved by the structure, functions, and diseases of the brain » *Lancet 1*:39-41 (1844).

WILKEN, P.C. « Capacity limits for the detection and identification of change : Implications for models of visual short-term memory. » Ph.D. Thesis. University of Melbourne, Australia (2001).

WILKINS, A.J., SHALLICE, T., & MCCARTHY, R. « Frontal lesions and sustained attention » *Neuropsychologia* **25** : 359-65 (1987).

WILLIAMS, D.R., MACLEOD, D.E.A., & HAYHOE, M.M. « Foveal tritanopia » *Vision Res.* **21** : 1341-1356 (1981).

WILLIAMS, D.R., SEKIGUCHI, N., HAAKE, W., BRAINARD, D., & PACKER, O. « The cost of trichromacy for spatial vision. » In : *Pigments to Perception*. Lee, B. & Valberg, A., eds., pp. 11-22. New York : Plenum Press (1991).

WILLIAMS, S.R. & STUART, G.J. « Dependence of EPSP efficacy on synapse location in neocortical pyramidal neurons » *Science* **295** : 1907-1910 (2002).

WILLIAMS, S.R. & STUART, G.J. « Role of dendritic synapse location in the control of action potential output » *Trends Neurosci.* **26** : 147-154 (2003).

WILLIAMS, T. *The Milk Train Doesn't Stop Here Anymore*. Norfolk, CT : A New Directions Book (1964).

WILLIAMS, Z.M., ELFAR, J.C., ESKANDAR, E.N., TOTH, L.J., & ASSAD, J.A. « Parietal activity and the perceived direction of ambiguous apparent motion » *Nature Neurosci.* **6** : 616-623 (2003).

WILSON, B.A. & WEARING, D. « Prisoner of consciousness : A state of just awakening following Herpes Simplex Encephalitis. » In : *Broken Memories : Neuropsychological Case Studies*. Campbell, R. & Conway, M., eds., pp. 15-30. Oxford, UK : Blackwell (1995).

WILSON, H.R., LEVI, D., MAFFEI, L., ROVAMO, J., & DEVALOIS, R. « The Perception of Form : Retina to Striate Cortex. » In : *Visual Perception : The Neurophysiological Foundations*. Spillman, L. & Werner, J.S., eds., pp. 231-272. San Diego, CA : Academic Press (1990).

WILSON, M.A. & MCNAUGHTON, B.L. « Dynamics of the hippocampal ensemble code for space » *Science* **261** : 1055-1058 (1993).

WITTENBERG, G.M. & TSIEN, J.Z. « An emerging molecular and cellular framework for memory processing by the hippocampus » *Trends Neurosci.* **25** : 501-505 (2002).

WOJCIULIK, E. & KANWISHER, N. « Implicit but not explicit feature binding in a Balint's patient » *Visual Cognition* **5** : 157-181 (1998).

WOLFE, J.M. « Reversing ocular dominance and suppression in a single flash » *Vision Res.* **24** : 471-478 (1984).

WOLFE, J.M. « `Effortless' texture segmentation and `parallel' visual search are not the same thing » *Vision Res.* **32** : 757-763 (1992).

WOLFE, J.M. « Guided search 2.0 : A revised model of visual search » *Psychon. Bull. Rev.* **1** : 202-238 (1994).

WOLFE, J.M. « Visual Search. » In : *The Psychology of Attention*. Pashler, H., ed., pp. 13-73. Cambridge, MA : MIT Press (1998a).

WOLFE, J.M. « Visual Memory : What do you know about what you saw ? » *Curr. Biol.* **8** : R303-R304 (1998b).

WOLFE, J.M. « Inattentional amnesia. » In : *Fleeting Memories*. Coltheart, V., ed., pp. 71-94. Cambridge, MA : MIT Press (1999).

WOLFE, J.M. & BENNETT, S.C. « Preattentive object files : Shapeless bundles of basic features » *Vision Res.* **37** : 25-44 (1997).

WOLFE, J.M. & CAVE, K.R. « The psychophysical evidence for a binding problem in human vision » *Neuron* **24** : 11-17 (1999).

WONG, E. & MACK, A. « Saccadic programming and perceived location » *Acta Psychologica* 48 : 123-131 (1981).

WONG-RILEY, M.T.T. « Primate visual cortex : Dynamic metabolic organization and plasticity revealed by cytochrome oxidase. » In : *Cerebral Cortex. Vol. 10.* Peters, A. & Rockland, K.S., eds., pp. 141-200. New York : Plenum Press (1994).

WOOLF, N.J. « Cholinergic transmission : Novel signal transduction. » In : *Neurochemistry of Consciousness*. Perry, E., Ashton, H., & Young, A., eds., pp. 25-41. Amsterdam : John Benjamins (2002).

WU, M.-F., GULYANI, S.A., YAU, E., MIGNOT, E., PHAN, B., & SIEGEL, J.M. « Locus coeruleus neurons : Cessation of activity during cataplexy » *Neurosci.* 91 : 1389-1399 (1999).

WURTZ, R.H., GOLDBERG, M.E., & ROBINSON, D.L. « Brain mechanisms of visual attention » *Sci. Am.* **246** : 124-135 (1982).

YABUTA, N.H., SAWATARI, A., & CALLAWAY, E.M. « Two functional channels from primary visual cortex to dorsal visual cortical areas » *Science* **292** : 297-300 (2001).

YAMAGISHI, N., ANDERSON, S.J., & ASHIDA H. « Evidence for dissociation between the perceptual and visuomotor systems in humans » *Proc. R. Soc. Lond. B* **268** : 973-977 (2001).

YAMAMOTO, M., WADA, N., KITABATAKE, Y., WATANABE, D., ANZAI, M., YOKOYAMA, M., TERANISHI, Y., & NAKANISHI, S. « Reversible suppression of glutamatergic neurotransmission of cerebellar granule cells *in vivo* by genetically manipulated expression of tetanus neurotoxin light chain » *J. Neurosci.* **23** : 6759-6767 (2003).

YANG, Y., ROSE, D., & BLAKE, R. « On the variety of percepts associated with dichoptic viewing of dissimilar monocular stimuli » *Perception* 21:47-62 (1992).

YOUNG, M.P. « Connectional organisation and function in the macaque cerebral cortex. In : *Cortical Areas : Unity and Diversity*, Schüz, A. & Miller, R., eds., pp. 351-375. London : Taylor and Francis (2002).

YOUNG, M.P. & YAMANE, S. « Sparse population coding of faces in the inferotemporal cortex » *Science* **256** : 1327-1331 (1992).

YUND, E.W., MORGAN, H., & EFRON, R. « The micropattern effect and visible persistence » *Perception & Psychophysics* **34** : 209-213 (1983).

ZAFONTE, R.D. & ZASLER, N.D. « The minimally conscious state : Definition and diagnostic criteria » *Neurology* **58** : 349-353 (2002).

ZEKI, S. « Color coding in rhesus monkey prestriate cortex » *Brain Res.* **27** : 422-427 (1973).

ZEKI, S. « Functional organization of a visual area in the posterior bank of the superior temporal sulcus of the rhesus monkey » *J. Physiol.* **236** : 549-573 (1974).

ZEKI, S. « Colour coding in the cerebral cortex : The responses of wavelength-selective and color-coded cells in monkey visual cortex to changes in wavelength composition » *Neurosci.* **9** : 767-781 (1983).

ZEKI, S. « A century of cerebral achromatopsia » *Brain* **113** : 1721-1777 (1990).

ZEKI, S. « Cerebral akinetopsia (Visual motion blindness) » *Brain* **114** : 811-824 (1991).

ZEKI, S. *A Vision of the Brain*. Oxford, UK : Oxford University Press (1993).

ZEKI, S. « The motion vision of the blind » *Neuroimage* **2** : 231-235 (1995).

ZEKI, S. « Parallel processing, asynchronous perception, and a distributed system of consciousness in vision » *Neuroscientist* **4** : 365-372 (1998).

ZEKI, S. « Localization and globalization in conscious vision » *Ann. Rev. Neurosci.* **24** : 57-86 (2001).

ZEKI, S. « Improbable areas in the visual brain » *Trends Neurosci.* **26** : 23-26 (2003).

ZEKI, S. & Bartels, A. « Toward a theory of visual consciousness » *Consc. & Cognition* 8 : 225-259 (1999).

ZEKI, S., McKeefry, D.J., Bartels, A., & Frackowiak, R.S.J. « Has a new color area been discovered ? » *Nature Neurosci.* 1 : 335-336 (1998).

ZEKI, S. & Moutoussis, K. « Temporal hierarchy of the visual perceptive systems in the Mondrian world » *Proc. R. Soc. Lond. B* **264** : 1415-1419 (1997).

ZEKI, S. & SHIPP, S. « The functional logic of cortical connections » *Nature* **335** : 311-317 (1988).

ZEKI, S., WATSON, J.D., LUECK, C.J., FRISTON, K.J., KENNARD, C., & FRACKOWIAK, R.S.J. « A direct demonstration of functional specialization in human visual cortex » *J. Neurosci.* **11** : 641-649 (1991).

ZEKI, S., WATSON, J.D., & FRACKOWIAK, R.S.J. « Going beyond the information given : The relation of illusory motion to brain activity » *Proc. Roy. Soc. Lond. B* **252** : 215-222 (1993).

ZEMAN, A. « Consciousness » *Brain* **124** : 1263-1289 (2001).

ZHANG, K., GINZBURG, I., MCNAUGHTON, B.L., & SEJNOWSKI, T.J. « Interpreting neuronal population activity by reconstruction : Unified framework with application to hippocampal place cells » *J. Neurophysiol.* 79 : 1017-1044 (1998).

ZIHL J., VON CRAMON, D., & MAI, N. « Selective disturbance of movement vision after bilateral brain-damage » *Brain* **106** : 313-340 (1983).

ZIPSER, D. & ANDERSEN, R.A. « A back-propagation programmed network that simulates response properties of a subset of posterior parietal neurons » *Nature* **331** : 679-684 (1988).

ZRENNER, E. *Neurophysiological Aspects of Color Vision in Primates : Comparative Studies on Simian Retinal Ganglion Cells and the Human Visual System.* Berlin : Springer (1983).

Index

Table

CET OUVRAGE A ÉTÉ TRANSCODÉ
ET MIS EN PAGES CHEZ NORD COMPO (VILLENEUVE-D'ASCQ)
ET ACHEVÉ D'IMPRIMER
PAR L'IMPRIMERIE FLOCH À MAYENNE
EN JANVIER 2006

N° d'impression : 64834.
N° d'édition : 7381-1712-X.
Dépôt légal : janvier 2006.
Imprimé en France

sciences

À LA RECHERCHE DE LA CONSCIENCE

UNE ENQUÊTE NEUROBIOLOGIQUE

Il y a cinquante ans, on pensait impossible de découvrir l'énigme de la vie ; depuis, l'ADN a livré ses secrets. Le même défi se pose quant au fondement matériel de l'esprit conscient, sans doute le plus grand mystère auquel la science est confrontée aujourd'hui.

Qu'est-ce que la conscience ? À quoi sert-elle ? Est-elle réservée aux êtres humains ? Pourquoi beaucoup de nos actions sont-elles inconscientes ? La réponse à ces questions déterminera la vision que nous aurons de nous-mêmes demain.

L'un des pionniers de l'étude scientifique de la conscience explore ici les bases biologiques de l'esprit subjectif chez les hommes, mais aussi chez les animaux. Il présente le modèle qu'il a élaboré pour résoudre le problème des rapports entre l'esprit et le corps.

« Une mine d'informations, riche en idées stimulantes et provocantes ; un plaisir de lecture. » Oliver Sacks

« Toutes les questions clés de la biologie de l'esprit dans les années à venir. » Eric Kandel, prix Nobel de médecine

CHRISTOF KOCH

Christof Koch est professeur de biologie de la cognition et du comportement au California Institute of Technology. Il est notamment spécialiste de la biophysique de la computation et des bases neuronales de la perception visuelle et de l'attention.

713363.3
ISBN 2.7381.1712.0



39 €

En couverture : illustration de Gianpaolo Pagni.

www.odilejacob.fr